

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1952

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

François VEITH

Né le 6 Mars 1923, à Reims (Marne)

Présentée et soutenue publiquement le 19

INFLUENCE FAVORABLE DE L'AURÉOMYCINE
SUR L'ÉVOLUTION
DES ENCÉPHALITES SUBAIGUES PRIMITIVES

Étude de quatre cas personnels
avec quelques remarques sur les formes vestibulaires

Président : M. PETIT-DUTAILLIS, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1952

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **VEITH.**

Prénom : **François.**

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque).

VEITH (François). — Influence favorable de l'auréomycine sur l'évolution des encéphalites subaiguës primitives. — Paris, Imp. R. Foulon, 1952, in-8°, 71 p., 1 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1952, N°).

VEITH (François). — Influence favorable de l'auréomycine sur l'évolution des encéphalites subaiguës primitives. — Paris, Imp. R. Foulon, 1952, in-8°, 71 p., 1 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1952, N°).

VEITH (François). — Influence favorable de l'auréomycine sur l'évolution des encéphalites subaiguës primitives. — Paris, Imp. R. Foulon, 1952, in-8°, 71 p., 1 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1952, N°).

VEITH (François). — Influence favorable de l'auréomycine sur l'évolution des encéphalites subaiguës primitives. — Paris, Imp. R. Foulon, 1952, in-8°, 71 p., 1 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1952, N°).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1952

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

François VEITH

Né le 6 Mars 1923, à Reims (Marne)

Présentée et soutenue publiquement le 19

INFLUENCE FAVORABLE DE L'AURÉOMYCINE
SUR L'ÉVOLUTION
DES ENCÉPHALITES SUBAIGUES PRIMITIVES

Étude de quatre cas personnels
avec quelques remarques sur les formes vestibulaires

Président : M. PETIT-DUTAILLIS, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1952



DOYEN HONORAIRE :

M. Baudouin

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Baudouin, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Guillain, Hartmann, Harvier, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lhermitte, Loeper, Marion, Mathieu, Mocquot, Mulon, Ombrédanne, Rouvière, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon.

DOYEN Léon BINET

Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	OLIVIER (E.)
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN (R.)
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale	OLONOVSKI (M.)
Cliniques chirurgicales	BROCQ (P.)
Hôtel-Dieu	CADENAT (F.)
Saint-Antoine	MONDOR (H.)
Salpêtrière	QUENU (J.)
Cochin	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	DONZELOT (E.)
Clinique de cardiologie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	MONOD (R.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	BERNARD (E.)
Clinique de la tuberculose	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de neuro-chirurgie	LELONG (M.)
Clinique de puériculture	DEGOS (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du sang	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies du système nerveux	DEBRE (R.)
Clinique des maladies des enfants	MOLLARET (F.)
Clinique des maladies infectieuses	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	FUNCK-BRENTANO
Clinique gynécologique	BENARD (H.)
Cliniques médicales	LAROCHE (G.)
Hôtel-Dieu	MOREAU (R.)
Bichat	LIAN (C.)
Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Pitié	PASTEURVALLERY-RADOT (L.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	LANTUEJOUL (P.)
Clinique médicale propédeutique	LEVY-SOLAL (E.)
Cliniques obstétricales	LACOMME (M.)
Tarnier	VELTER (E.)
Baudelocque	AUBIN (A.)
Port-Royal	RICHET (C.)
Clinique ophtalmologique	HEUYER (C.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	COSTE (F.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (<i>chaire à titre personnel</i>)	DECHAUME (M.)
Clinique psychiatrique infantile	SENEQUE (J.)
Clinique rhumatologique	CHABROL (E.)
Clinique stomatologique	FEY (B.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	GIROUD (A.)
Clinique thérapeutique médicale	MOUQUIN (M.)
Clinique urologique	CHAMPY (C.)
Embryologie	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CATHALA (J.)
Histologie	JOANNON (C.)
Génétique	DESOILLE (H.)
Hygiène et clinique de la première enfance	
Hygiène et médecine préventive	
Médecine du Travail	

MM.

Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GAILLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	DE CAUDART D'ALLAINES (F.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE (A.)
Pathologie médicale	BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES (L.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.

Anatomie	CORDIER (J.-C.)
	Pr. s. ch.
	DEBEYRE (J.)
Anatomie pathologique	DELMAS (A.)
	Mlle GAUTHIER-
	VILLARS (P.)
Bactériologie	Pr. s. ch.
	BUSSER (F.)
	FASQUELLE (R.)
Biologie médicale	NEVOT (A.)
	BOURLIERE (F.)
	ETTORI (J.)
Chimie médicale	Pr. s. ch.
	JAYLE (M.-F.)
	Pr. s. ch.
Dermato-syphiligraphie	SCHAPIRA (G.)
	DEGOS (R.)
	BULLIARD (H.)
Histologie	Pr. s. ch.
	COIJARD (R.)
	DESCLAUX (P.)
Hydrologie	DEBRAY (C.)
	BOYER (J.)
	DEPARIS (M.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
	GAULTIER (J.)
Neurochirurgie	N...
	SEZE (S. DE)
	GRASSET (J.)
Neurologie	LEPAGE (F.)
	MAYER (M.)
	MERGER (R.)
Obstétrique	RAVINA (J.)
	VARANGOT (J.)
	OFFRET (G.)
Ophtalmologie	DESVIGNES (P.)
	HALPHEN (E.)
	Pr. s. ch.
Oto-rhino-laryngologie	MADURO (R.)
	BRUMPT (L.)
	CHABAUD
Parasitologie coloniale ff.	ABOULKER (P.)
	BAUMANN (J.)
	GOSSET (J.)

MM.

Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
	LAURENCE (G.)
	LEGER (L.)
Pathologie expérimentale	OLIVIER (Cl.)
	PADOVANI (P.)
	POILLEUX (M.)
Pathologie médicale	ROUX (M.)
	RUDLER (J.-C.)
	VERNE (J.-M.)
Pathologie expérimentale	MERKLEN (P.)
	BERNARD (J.)
	BOUDIN (G.)
Pathologie médicale	CASTAIGNE (P.)
	CONTE (M.)
	DECOURT (J.)
Pathologie expérimentale	DOMART (A.)
	DREYFUS (G.)
	FAUVERT (R.)
Pathologie médicale	HAMBURGER (J.)
	KOURILSKY (R.)
	MAURIC (G.)
Pathologie expérimentale	MILLIEZ (P.)
	PERRAULT (M.)
	RAMBERT (P.)
Pathologie médicale	THIEFFRY (St.)
	TURIAF (J.)
	LAPLANE (R.)
Pédiatrie	MARIE (J.)
	LEVY (Mlle J.)
	Pr. s. ch.
Pharmacologie	CHEYMOL (J.-H.)
	BARGETON (D.)
	PARROT (J.-L.)
Physiologie	DOGNON (A.)
	Pr. s. ch.
	DJOURNO (A.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.)
	BARUK (H.)
	Psychiatrie
Psychiatrie infantile	MICHAUX (L.)
	Stomatologie
	CHAPUT (M ^{me} A.)
Thérapeutique	PERRAULT (M.)
	chargé d'enseign.
	Urologie
Urologie	KUSS (R.)

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BRINDEAU (A.) (*Obstétrique*), GATELLIER (J.) (*Clinique chirurgicale*),
LE LORIER (V.) (*Obstétrique*), VAUDESCAL (R.) (*Obstétrique*)

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale	{ AMELINE (A.) { MENEGAUX (G.) { PATEL (J.) { SICARD (A.)	Clinique médicale	{ MARCHAL (G.) { SOULIE (E.)
		Clinique obstétricale	{ DIGONNET (L.) { ECALLE (G.) { LACOMME (M.)
Clinique médicale	{ BOULIN (R.) { BROUET (G.) { CACHERA (R.) { GARCIN (J.) { HAGUENAU (M.) { LENEGRE (J.)	Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
		Clinique O.R.L.	
		Clinique urologique	... COUVELAIRE (R.)

MM.
Secrétaire de la Faculté MOREL (J.)
Secrétaire-adjoint Mlle CHAINTREUIL (G.)

Bibliothécaire en Chef Docteur HAHN (A.)
Bibliothécaires Milles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.),
LAURENT (H.), LE NOIR (G.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MA MERE

A MES BEAUX-PARENTS

*En témoignage de mon affection et
de ma reconnaissance.*

A MES FRERES ET SŒUR

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR D. PETIT-DUTAILLIS

Professeur de la Chaire de Clinique de Neuro-Chirurgie
(Hôpital de la Pitié)

Chirurgien des Hôpitaux

Membre de l'Académie de Chirurgie

Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ THEVENARD

Ancien Chef de Clinique des Maladies Nerveuses
à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin Assistant des Hôpitaux de Paris

*Nous le remercions de nous avoir
témoigné sa confiance en inspirant ce
travail.*

*Sa méthode et sa patience dans l'in-
vestigation, sa rigueur et sa prudence
dans les conclusions diagnostiques comme
dans l'interprétation des résultats théra-
peutiques, sa recherche de l'homme der-
rière le malade resteront pour nous un
exemple.*

A MON ONCLE

LE DOCTEUR ROBERT LARDENNOIS

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Chirurgien des Hôpitaux de Reims

Professeur à l'Ecole de Médecine de Reims

*Qui nous a apporté son affection et
son enseignement avec la pureté d'in-
tention, la franchise, la générosité et la
jeunesse qui le caractérisent.*

*Nous n'oublierons jamais les conseils
et l'aide qu'il nous a prodigués pendant
toute la durée de nos études.*

A MES MAITRES ET A MES CAMARADES D'INTERNAT
DE L'HOPITAL N.-D. DU PERPETUEL SECOURS

INTRODUCTION

Nous nous proposons d'apporter ici une contribution à l'étude clinique, à la classification nosologique et au traitement de certaines formes d'encéphalite primitive à symptomatologie focale.

Nous apportons quatre observations de malades suivis dans la région parisienne au cours de ces trois dernières années. Nous les confronterons aux cas comparables publiés en France et à l'étranger depuis les grandes vagues pandémiques qui ont sévi en Europe de 1917 à 1924 en portant une attention toute particulière aux cas récemment rapportés.

Aujourd'hui, malgré l'absence de tout critère objectif, on peut, plus certainement qu'à la fin de la première guerre mondiale, porter le diagnostic de syndrome inflammatoire du névraxe. Deux grands progrès ont été réalisés dans l'exploration complémentaire : l'*artériographie carotidienne*, et l'*électro-encéphalographie*. Celles-ci permettent chez des malades dont la symptomatologie est groupée d'identifier ou d'éliminer une néoformation intracrânienne. Une fois la tumeur éliminée on ne peut guère aller plus loin, faute de critère biologique, dans la détermination de la variété d'encéphalite en cause. En revanche, le diagnostic est rendu plus difficile qu'autrefois par l'absence de toute notion d'épidémiologie : les formes sporadiques sont à l'heure actuelle pratiquement les seules existantes.

Nous ferons d'abord une étude clinique de nos quatre malades. Leurs observations ont déjà eu elles-mêmes un intérêt : elles concernent des formes d'*encéphalite localisée*. Ces malades font partie d'une série de sept cas dont l'histoire était par-

faitement superposable. Nous les avons retenus parce qu'ils présentent des garanties sérieuses d'authenticité en raison du nombre et de la nature des examens complémentaires pratiqués, et parce que le traitement par l'AURÉOMYCINE a paru exercer sur leur évolution une influence favorable et à peu près égale dans tous les cas.

Ces observations ont pour caractères cliniques communs l'éclosion brusque et l'évolution extenso-progressive de phénomènes paralytiques chez des sujets dépourvus d'antécédents notables et pour lesquels le seul diagnostic possible était celui de névraxite plus ou moins localisée. Nous étions donc amenés à les ranger dans le cadre des *encéphalites primitives*. Le problème diagnostique était le même que celui soulevé antérieurement par les « névraxites focales aiguës » ainsi dénommées à Stockholm en 1928 par NILS ANTONI et les « polioencéphalites subaiguës » étudiées en particulier par R. GARCIN et G. RENARD à Paris en 1934. Deux d'entre elles avaient une symptomatologie vestibulaire prédominante qui nous a conduit à considérer avec une attention particulière le problème des formes vestibulaires de névraxite.

CHAPITRE I

RAPPEL

Deux classifications des encéphalites valables aujourd'hui Une définition

La classification des encéphalites a fait l'objet de nombreuses controverses en raison du polymorphisme clinique que revêt l'affection, en raison aussi des faibles progrès réalisés par la bactériologie dans l'identification des différents virus névraxitiques.

1° *En France*, on admettait jusqu'à ces dernières années la classification suivante (cf. *tableau I*, p. 14) juxtaposant des encéphalites « primitives » à virus neurotrope peut-être spécifique, et des encéphalites « secondaires » (ou « paraencéphalites ») apparaissant au cours ou au décours de maladies infectieuses les plus diverses ayant donné d'autres manifestations cliniques non neurologiques.

2° *Aux Etats Unis* à la suite des travaux de Albert SABIN et de son école, faits en particulier au cours des dernières épidémies d'encéphalite japonaise et australienne, une nouvelle classification des affections à virus neurotrope a été proposée que nous retiendrons ici (cf. *tableau II*, p. 15), la considérant

comme la meilleure qui puisse être adoptée à l'heure actuelle, si l'on tient compte du nombre relativement faible de virus encéphalitiques qui ont été identifiés jusqu'à présent.

Comme nous le voyons sur le tableau II, en Europe, les seules affections inflammatoires du système nerveux d'étiologie infectieuse certaine et à virus identifié sont actuellement : la poliomyélite, les oreillons, l'herpès, la maladie de NICOLAS-FAVRE, la rage, la chorio-méningite lymphocytaire. Aucune encéphalite, sur notre continent, en dehors de l'encéphalite épidémique, n'a fait jusqu'à présent la preuve de son origine infectieuse. C'est pourquoi il nous semble utile de rappeler le sens d'une appellation restée malheureusement classique que nous utiliserons un peu à contre-cœur au cours de cette étude. On emploie souvent le mot « encéphalite » à tort, ceci pour deux raisons :

a) si l'encéphale est le plus souvent touché au cours des « encéphalites », dans certains cas la moelle, et plus rarement le neurone périphérique, peuvent l'être aussi;

b) l'étiologie infectieuse de bon nombre d' « encéphalites » n'est pas toujours certaine.

Nos quatre maladies ont présenté chaque fois une atteinte prédominant essentiellement dans une zone de l'encéphale. En l'absence de données épidémiologiques, l'étiologie virale n'a pu évidemment être affirmée. Nous donnerons ici au mot encéphalite le sens suivant : affection de l'encéphale d'allure inflammatoire, d'origine infectieuse probable, mais non certaine.

T A B L E A U I

CLASSIFICATION DES ENCEPHALITES ADMISES EN FRANCE

I. — ENCÉPHALITES AIGUES PRIMITIVES :

- Encéphalite VON ECONOMO
- Encéphalite japonaise
- Encéphalite américaine
- Encéphalite équine

II. — ENCÉPHALITES SECONDAIRES :

- Encéphalite vaccinale :
Vaccine — Rougeole — Varicelle — Rubéole — Variole
- Encéphalite au cours d'une maladie à virus filtrable :
Oreillons — R.A.A. — Fièvre jaune — Dengue — Rage — Herpès — Grippe
- Encéphalite au cours d'une affection à :
pneumocoque — streptocoque — bacille diphtérique — bacille typhique ou paratyphique — Rickettsia brucelloses
- Encéphalite de la scarlatine, de la grippe, de la diphtérie

TABLEAU II

CLASSIFICATION DES AFFECTIONS A VIRUS NEUROTROPES PROPOSÉE EN 1949, PAR ALBERT SABIN

A. — MALADIES A VIRUS CONNUS.

1° *L'agent vecteur est l'être humain :*

sporadiques et épidémiques sporadiques	Poliomyélite	mondiales dans leur répartition
	Oreillons	
	Herpès simplex	
	Nicolas-Favre	

2° *L'agent vecteur est un animal :*

a) encéphalites transmises par les arthropodes, du type	Saint-Louis	peu dispersées, plus limitées dans leur répartition
	Western equine	
	Eastern equine	
	japonaise B	
	Russian tick-born	
b) encéphalites transmises par sécrétions ou excré- tions d'animaux	Rage	
	Chorioméningite	
	lymphocytaire	
	« B. virus » (singe)	

B. — MALADIES DONT L'ÉTIOLOGIE VIRALE EST POSSIBLE MAIS DONT LE VIRUS EST PEU CONNU OU MÉCONNU.

- Encéphalite de VON ECONOMO
- Encéphalite zostérienne
- Encéphalites australiennes (qui peuvent avoir été japonaises)

C. — MALADIES A VIRUS NEUROTROPES CONNUS MAIS DONT LES MÉFAITS SUR LE SYSTÈME NERVEUX SONT MÉCONNUS.

		A l'ouest du Nil :	
		en Afrique	
		{	
		<i>B. wamba fever</i>	
		<i>Selinki forest</i>	
		<i>Bunyam vera</i>	
virus découverts	en Amérique du Sud		{
			<i>I. l'heus</i>
			<i>Colombia mosquito virus</i>
	en Amérique du Nord		{
			<i>California mosquito virus</i>
			<i>Colombia S. K.</i>
			<i>M. M. poliomyelitis</i>
			<i>Encephalomyocarditis (E.M.C.)</i>
	en Amérique du Nord		{
	et en Afrique		{
			Méningoencéphalomyélites
			(= apparemment les mêmes vi-
			rus redécouverts plusieurs fois
			et décrits sous ces autres noms)

D. — MALADIES PARFOIS GROUPEES AVEC LES INFECTIONS A VIRUS SANS QUE L'ÉTIOLOGIE INFECTIEUSE SOIT POUR CELA ÉVIDENTE.

- Syndrome de GUILLAIN et BARRÉ.
- Encéphalites secondaires post-infectieuses ou post-vaccinales des maladies suivantes : rougeole, varicelle, vaccine, rubéole, brucellose, variole, grippe, etc.
- Encéphalites hémorragiques aiguës.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS CLINIQUES

Ces quatre malades ont été suivis dans la région parisienne par le Docteur A. THÉVENARD entre 1949 et 1951. Nous le remercions vivement d'avoir eu l'obligeance de nous donner à leur sujet tous les renseignements utiles.

OBSERVATION I

Syndrome vertigineux débutant à vingt-trois ans. Quasi inexcitabilité vestibulaire bilatérale. Vertiges non modifiés jusqu'à la thérapeutique par l'Auréomycine. Après celle-ci, amélioration, puis guérison des signes subjectifs.

M. Robert D..., vingt-trois ans. Elèves des Beaux-Arts, section Architecture, Bois-Colombes (Seine).

Dans ses antécédents personnels, une donnée intéressante est dès maintenant à retenir :

1° Celle d'un *herpès naso-labial* récidivant, à peu près mensuel depuis 1943.

Deuxième enfant de sa famille, il est né au huitième mois d'une grossesse normale, marche et parle à dix-huit mois, fait durant l'enfance la varicelle, la coqueluche, la rougeole, les oreillons. Il subit une paracétèse à l'âge de huit ans pour une otite double, fait une sinusite à l'âge de quatorze ans.

2° La possibilité d'une hérédo-spécificité a été discutée chez lui. Pendant les quelques mois qui ont suivi sa naissance, l'accoucheur a fait pratiquer un traitement antisyphilitique chez sa mère, parce qu'elle présentait les signes pupillaires et les troubles réflexes d'une maladie d'Adie. En fait, la négativité de la sérologie maintes fois répétée chez la mère et l'enfant, et tout récemment celle du test de Nelson, permettent d'écarter formellement le diagnostic de syphilis congénitale.

3° Il n'exista jamais chez lui ni méningite, ni traumatisme.

Dans ses antécédents familiaux : rien.

Son père, son frère (vingt-cinq ans), ses sœurs (treize et quatorze ans) sont bien portants. Leur sérologie est négative.

LE DÉBUT est brusque, en mai 1949.

Au déclin d'une nouvelle poussée d'herpès, apparaissent brusquement des vertiges qui seront par la suite de plus en plus marqués. Ces vertiges surviennent par crises dont le déclenchement est rapide, la durée brève (deux à quatre minutes), la terminaison d'abord brusque, puis par la suite plus lentement dégressive. Pendant ces crises, le malade voit les objets tourner autour de lui et éprouve des nausées, mais pas de bourdonnements d'oreilles. Ces crises d'abord espacées se reproduisent en juin 1950 suivant un cycle régulier, au rythme d'une crise tous les douze jours. Dans l'intervalle des crises, le malade accuse un léger état nauséeux, mais pas de céphalées, pas de troubles auriculaires (ni bourdonnements d'oreille, ni baisse de l'audition), pas de troubles oculaires.

On examine pour la première fois Robert D... le 15 juin 1950. L'examen neurologique clinique est totalement négatif. On ne trouve en effet aucun signe vestibulaire spontané (pas de nystagmus spontané, pas de signe de Romberg même sensibilisé, épreuve de Babinski-Weill négative, pas de déviation des index). L'examen général est lui aussi absolument négatif, en particulier l'examen cardio-vasculaire (la T.A. semble un peu élevée si l'on considère l'âge du malade). Somme toute, il s'agit d'un sujet dont le développement statural et la constitution physique sont moyens, qui n'est pas fébrile, dont l'état général est excellent et qui présente pour seul signe une éruption herpétique siégeant au pourtour des narines et de la lèvre supérieure.

Un examen labyrinthique (Docteur AUBRY — juin 1950) apporte les renseignements suivants :

1° Appareil cochléaire : seuils auditifs normaux.

2° Appareil vestibulaire :

— cliniquement :

pas de nystagmus spontané;

pas de nystagmus de position;

pas de déviation des index.

— Epreuve calorique oreille droite et oreille gauche :

nystagmus horizontal et rotatoire très faible;

déviation très faible.

— Epreuve rotatoire oreille droite et oreille gauche :

nystagmus horizontal durant dix secondes;

Pas de vertiges.

Le Docteur AUBRY conclut : « Dissociation cochléo-vestibulaire car les seuils auditifs sont normaux et il existe une très forte hypo-excitabilité vestibulaire bilatérale, qui est presque de l'inexcitabilité. »

Un examen oculaire (Docteur PARFONRY) montre un flou du bord papillaire des deux fonds d'œil, dans leur portion nasale, « attribuable à une hypermétropie légère ».

Des radiographies du crâne prises de face, de profil et en position de Stenvers sont normales.

Un électro-encéphalogramme (Docteur FISCHGOLD) montre un tracé normal.

Les examens biologiques pratiqués sont normaux.

— Dans les urines, il n'y a ni sucre, ni albumine.

— Dans le sang, le taux d'urée est normal, le B.W., la réaction de Hécht, la réaction de Kahn sont négatives.

Un traitement par douze séances d'ionisation trans-auriculaire et par la vitamine B₁ (d'abord en injections intraveineuses, puis *per os*) est prescrit, il sera suivi d'injections de formine iodée par voie intraveineuse.

Le malade est revu deux mois plus tard : il accuse les mêmes maux. L'examen ne révèle aucun signe objectif nouveau. Le fond d'œil est toujours normal. M. D... repart chez lui avec une nouvelle ordonnance de vitamine B₁.

Le 6 novembre 1950, soit quatre mois et demi plus tard, il revient consulter parce que son état s'est aggravé. Les crises vertigineuses persistent moins fréquentes (deux par mois), mais plus violentes (elles s'accompagnent de vomissements). De plus, il souffre d'*algies électriques brusques* dans son mollet droit et la face postérieure du genou droit, deux à trois fois par jour, plusieurs fois par semaine. Il vient d'avoir une nouvelle poussée d'herpès naso-labial. Par contre, son état général reste bon : il travaille bien, dort normalement, n'accuse ni céphalées, ni troubles oculaires. Ses douleurs du membre inférieur ne s'accompagnent pas de myoclonies. Un nouvel examen neurologique et somatique s'avère négatif.

Un *nouvel examen labyrinthique* (Docteur AUBRY) est demandé. Il donne les renseignements suivants :

1° Appareil cochléaire : intact.

2° Appareil vestibulaire : inexcitabilité des deux vestibules bilatérale et à peu près totale (il persiste seulement un léger reste d'excitabilité — soit trois à quatre secousses nystagmiques aux épreuves caloriques et rotatoires).

Conclusion : « On a l'impression d'une destruction symétrique et progressive des deux labyrinthes telle qu'on en trouve au cours des traitements par la Streptomycine ! »

La *vitesse de sédimentation* pratiquée alors est normale (3 mm — 7 mm — 53 mm).

L'*hémogramme* apporte les résultats suivants :

G.R. =	4.600.000	G.B. =	5.200	P. neutro =	64 %
Hb =	80 %			— éosino =	3
Val. gl. =	0,87			— baso =	0
				Lympho =	30
				Mononucl. =	2

La *ponction lombaire* ramène un liquide clair, non hypertendu. Ce liquide contient :

- Cellules = 2 lymphocytes;
- Albumine = 0,50 (Ravaut);
- R. de Pandy = négative;
- R. de Kolmer = négative;
- R. du benjoin colloïdal = normale (00000 0222 0000).

Le 16 novembre 1950 est institué un traitement par l'*Auréomycine*, qui est prescrite *per os* à la dose de 2 grammes le premier jour et de 3 grammes par jour les huit jours suivants — soit 26 grammes pris en neuf jours. La tolérance est bonne : quelques nausées seulement, mais ni diarrhée, ni baisse de l'appétit. Dès la fin de cure, on enregistre une très réelle amélioration de l'état de Robert D...

Deux mois et demi se passent, au cours desquels il a seulement deux crises vertigineuses (l'une le 4 décembre 1950 — l'autre le 30 janvier 1951). Par contre, pendant cette période, il fait une nouvelle poussée d'herpès naso-labial et il éprouve encore quelques sensations parasthésiques dans le membre inférieur droit, douleurs électriques moins violentes et plus espacées qu'avant le traitement antibiotique. Son état général est toujours excellent : le sommeil est bon, le poids stationnaire, l'appétit meilleur, l'activité accrue. Le malade est revu à plusieurs reprises pendant cette période : chaque fois l'examen reste négatif. Pendant les vacances de Noël, il est parti aux sports d'hiver : il a appris à skier très vite et n'a éprouvé en montagne aucun vertige. Fin janvier, le Docteur AUBRY fait un dernier examen vestibulaire qui donne les mêmes renseignements que les précédents.

Le 5 février 1951, une deuxième cure d'*Auréomycine* est prescrite à doses moins élevées que la première (2 grammes par jour pendant huit jours). Elle est terminée le 14 février. Trois mois après, le 22 mai 1951, le malade écrit : « Depuis le 5 février, je n'ai eu aucun malaise, ni pendant le deuxième traitement, ni après. Quelquefois de légers élancements comme si j'étais instable, mais aucun déclenchement de malaises, même sans suite, aucune poussée d'herpès... Je continue à avoir des élancements dans la jambe droite, mais ce ne sont plus que des tiraillements. » Convoqué le 15 novembre 1951, il confirme les conclusions de sa lettre de mai et ajoute que les élancements de la jambe droite ont disparu. Par contre, il a fait depuis mai encore trois poussées d'herpès. Pour cette dernière raison est prescrite une troisième et dernière cure d'*Auréomycine* (2 grammes par jour pendant sept jours), à la fin du mois de novembre 1951. Cette cure comme les précédentes n'a eu aucune action sur l'herpès : le 2 décembre 1951, quelques jours après la fin de cette troisième cure, Robert D... fait une nouvelle poussée d'herpès.

EN RÉSUMÉ. — Robert D... affligé depuis 1943 d'herpès naso-labial récidivant présente à dater de mai 1949 des crises

vertigineuses intermittentes à début brusque. Les épreuves vestibulaires montrent qu'il s'agit d'un syndrome vestibulaire bilatéral et symétrique avec très forte hypoexcitabilité bilatérale. Il existe chez lui ni syndrome infectieux ni syphilis (la suspicion de spécificité n'a en effet jamais été confirmée ni chez lui, ni à l'examen de toute sa famille). Pendant un an ce malade n'est pas traité; pendant les cinq mois suivants il l'est par la vitamine B₁ et la Formine iodée intraveineuse. On enregistre pendant cette période de dix-sept mois une aggravation modérée mais indiscutable des troubles. A la suite de la première cure d'Auréomycine, ceux-ci s'espacent. A la suite de la deuxième cure faite deux mois et demi après la première, ils disparaissent complètement, sauf l'herpès. Une troisième cure d'Auréomycine tentée contre l'herpès échoue. La guérison du syndrome vestibulaire subjectif se maintient encore aujourd'hui. Les troubles vestibulaires objectifs n'ont pas été modifiés.

OBSERVATION II

Polio-encéphalite bulbo-protubérantielle à poussées récidivantes. Stabilisation, puis très forte amélioration après le traitement par l'Auréomycine.

Mme Ro..., cinquante et un ans. Sans profession. Demeurant à Paris.

Dans ses antécédents personnels :

- Adénopathies sous-maxillaires à l'âge de deux ans.
- Rougeole, coqueluche durant l'enfance.
- Abscess froid costal gauche à l'âge de vingt-deux ans.
- Affection d'allure d'ectodermose à l'âge de trente-sept ans (elle aurait présenté pendant quinze jours un épisode fébrile avec « aphtes » sur la langue et les lèvres, empêchant toute tentative d'alimentation). En outre, de façon quasi constante, état dépressif avec asthénie, migraines, angoisses, insomnie.

Dans ses antécédents familiaux, notons que :

- Elle est mariée, son mari est en bonne santé.

— Elle a deux filles : l'une a toujours été bien portante; l'autre aurait eu un ictère hémolytique (?). Toutes deux ont eu la même ectoderme que leur mère en même temps qu'elle.

— Son père est décédé (asystolie).

— Un de ses frères est mort à quatorze mois.

DÉBUT de la maladie le 13 août 1949.

1. — Madame Ro... qui, comme nous venons de le mentionner, est toujours fatiguée, s'est fait faire de la sympathicothérapie. Au cours du traitement, elle avait accusé quelques céphalées, et le 13 août 1949, brusquement, elle voit double. Un médecin note un strabisme interne par atteinte du VI droit. Le dosage d'urée, l'exploration du fond d'œil, la ponction lombaire fournissent alors des résultats normaux. La T.A. est légèrement élevée à 18-11. On prescrit un traitement par la vitamine B₁ qui est suivi un mois. La diplopie disparaît deux mois après le début du traitement.

2. — En février 1950, deuxième atteinte : celle du XII gauche.

Les céphalées étaient réapparues en janvier 1950, siégeant dans la région pariétale gauche. La malade se plaint d'une gêne de la motricité de la langue qu'elle ne peut déplacer vers la gauche : elle ne peut balayer avec sa langue ses gencives du côté gauche — dans la protraction de la langue, il se fait une déviation vers la gauche — l'hémilangue gauche est modérément atrophiée. Par contre, les autres paires crâniennes sont intactes, en particulier le VI droit dont la paralysie a régressé. La malade n'accuse pas non plus de paresthésies. Elle fait une nouvelle cure de vitamine B₁ qu'elle suit pendant un mois. Les céphalées cessent rapidement, mais la gêne de la motricité de la langue persiste.

3. — Le 15 juin 1950, c'est-à-dire quatre mois après la deuxième atteinte, troisième atteinte : celle du V gauche. Mme Ro... revient consulter parce que son état ne s'est pas amélioré. En effet, elle est toujours gênée pour remuer la langue; de plus, elle souffre dans le territoire des nerfs ophtalmique et maxillaire supérieur gauches. A l'examen : aucun signe objectif de ce côté, en particulier pas d'anesthésie cornéenne. Les signes linguaux persistent. Un examen cochléo-vestibulaire, des radiographies du crâne sont faites à la Pitié le 15 juillet. Compte rendu et clichés sont présentés au Professeur PETIT-DUTAILLIS : tout est normal. La vitamine B₁ est prescrite à nouveau, on y associe la vitamine B₁₂.

4. — Le 17 août 1950, deux mois plus tard, quatrième atteinte : *paralysie de la X^e paire gauche*. La malade est gênée pour déglutir les solides et même les liquides qui repassent par le nez. Depuis le 14 août, elle nasonne, sa voie est sourde, bitonale, elle articule difficilement les labiales. Elle est, de façon épisodique, gênée pour respirer : ce n'est pas une dyspnée mais plutôt une sensation de poids pesant sur le thorax. De plus, elle présente des *algies dans les épaules et le bras gauche*. L'examen clinique et laryngoscopique montre l'existence d'un syndrome d'Avellis du côté gauche (paralysie de l'hémivoile gauche + paralysie de la corde vocale gauche), en plus des signes d'atteinte du XII gauche qui persistent. Le reste de l'examen est négatif, en particulier on ne note rien d'objectif dans le territoire du V gauche.

La malade est alors *hospitalisée* à Laënnec, dans le service du Docteur LÉCHELLE. Admise le 15 août 1950, elle y séjournera jusqu'au 4 septembre 1950.

A son entrée, *elle est fébrile*. Sa température est variable, oscille de façon capricieuse entre 37° et 38° et ne dépasse jamais 38° (cf. la courbe reproduite plus loin).

— *L'examen neurologique* confirme l'existence des paralysies observées avant l'admission.

Il existe une atteinte parcellaire de la V^e paire gauche, des atteintes globales des X^e et XII^e paires gauches. Les autres paires crâniennes sont intactes, en particulier les I^{re} et VIII^e paires pour lesquelles des examens O.R.L. furent aussi pratiqués (la malade se plaignant d'une anosmie qui put être expliquée par une rhinite — d'une baisse de l'audition qui ne fut pas confirmée par le spécialiste). Le reste de l'examen neurologique est négatif. En particulier sont normaux : la force musculaire, le tonus musculaire, les réflexes tendineux et cutanés, la sensibilité superficielle et profonde, la coordination des mouvements. Il n'existe pas de mouvements anormaux.

— *L'examen somatique* n'apporte aucun renseignement.

— *Les examens complémentaires* montrent :

1° *Examen oculaire* :

Cornée, réflexes, champ visuel, fond d'œil normaux.

Vision : œil droit = 10/10 avec 0,50; œil gauche = 10/10 avec 0,50.

Musculature externe normale.

2° *Examen O.R.L.* :

- a) Appareil cochléaire : audition normale à droite; subnormale à gauche.
- b) Appareil vestibulaire : normal.
- c) Pharynx et larynx : syndrome d'Avellis (paralysie du constricteur gauche du pharynx + paralysie récurrentielle gauche).

Donc : Paralysie du X gauche d'origine centrale.

- d) Olfaction : rhinite gauche qui explique l'anosmie partielle gauche.

3° *Radiographies du crâne* : images normales dans toutes les incidences.

4° *Examens biologiques* :

a) *Hémogramme* :

G.R. =	3.285.000	G.B. =	7.200	P. neutro. =	52	} = 59
Hb =	85 %			P. éosino =	6	
Val. glob. =	.1			P. baso =	1	
				Lympho =	13	} = 39
				Mononucl. =	26	
				Monocytes =	2	

Donc : anémie et neutropénie légères.

b) *Sang* :

Urée = 0,44 grammes par litre.
B.W. — Hecht — Kahn = négatifs.

c) *L.C.R.* :

Liquide clair.
Tension en position assise = 50.
Tension après compression des jugulaires (manomètre de Claude) = 55.
Albumine = 0,30.
Cellules = 1 lymphocyte par mm³.
Réaction de Pandy = négative.
Réaction de Weichbrodt = négative.

Réaction de B.W. = négative.

Benjoin colloïdal = normal (0000 2221 0000 0000).

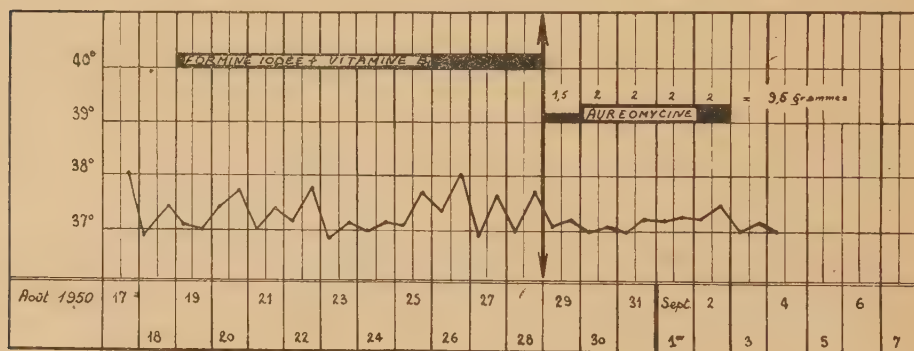
d) Urines :

Sucre = néant.

Albumine = néant.

Pendant la poursuite des explorations complémentaires, on prescrit à nouveau de la vitamine B₁ par voie parentérale. Le 29 août 1950, mise en œuvre d'un traitement par l'Auréomycine administrée *per os* aux doses suivantes : 1,50 gramme le premier jour — 2 grammes par jour les quatre jours suivants. La tolérance est médiocre, mais la malade ingère toutes les capsules prescrites. Dès le premier jour du traitement, la température redevient normale, quelques jours plus tard les céphalées ont disparu (cf. page suivante la courbe de température).

Le 16 septembre, soit douze jours après la fin de sa cure, la malade est nettement améliorée : elle déglutit normalement, elle parle mieux. C'est seulement à la fatigue que se manifeste la gêne à déplacer sa langue



Courbe de température de Mme R...

vers la gauche. Elle accuse encore quelques paresthésies dans l'hémiface gauche. L'état général, par contre, n'a pas changé : elle est toujours fatiguée, inquiète, insomniaque, déprimée. A l'examen, le voile est presque symétrique, la langue est à peine déviée à gauche dans les mouvements de protraction; on ne trouve pas d'autres signes neurologiques.

Un traitement est prescrit qui comporte : radiothérapie sur le bulbe (deux séries de 1.500 r), formine iodée intramusculaire, vitamine B₁ intraveineuse. Mme Ro... est revenue ensuite à deux reprises. Le 14 novembre, seules persistent quelques paresthésies de l'hémiface gauche. Comme elle se plaint de troubles visuels à gauche (vision trouble et anormale des couleurs, surtout pour le vert), un examen oculaire complet est pratiqué : il est normal. L'examen neurologique l'est aussi. Le 12 décembre, la guérison clinique est contrôlée au cours d'un examen clinique minutieux. En même temps sont effectués les examens suivants :

1° *Examen oculaire :*

- Pupilles, réflexes, musculature, champ visuel, fond d'œil, taches optiques = normaux.
- Vision = œil droit : 10/10; œil gauche : 10/10 après correction.
- Lampe à fente : tache visible à gauche (légère opacification du cristallin).

2° *Examen. O.R.L. :*

- Voile et pharynx = normaux.
- Très légère parésie de l'hémilarynx gauche.

Depuis cette date, la malade a été réexaminée plusieurs fois : chaque fois les signes d'examen ont été normaux.

EN RÉSUMÉ. — Mme Ro... a fait une polioencéphalite bulbo-protubérantielle ayant touché successivement en quatorze mois :

- 1° la VI^e paire droite;
- 2° la XII^e paire gauche, six mois plus tard;
- 3° la V^e paire gauche, quatre mois plus tard;
- 4° la X^e paire gauche, deux mois plus tard.

La maladie a évolué entre août 1949 et août 1950 en quatre poussées évolutives malgré des cures répétées de vitamine B₁ et une cure de vitamine B₁₂. Depuis la cure d'Auréomycine, il n'y a plus eu de poussée évolutive, mais au contraire un retour progressif à l'état normal avec petites séquelles transitoires dans les territoires du V et X gauches.

OBSERVATION III

Encéphalite subaiguë ayant débuté à l'âge de vingt-cinq ans par une hémiparésie droite transitoire, récidivant cinq semaines plus tard avec un syndrome vestibulaire. Evolution extenso-progressive en trois mois. Après traitement par l'Auréomycine, régression progressive en quatre mois. Guérison clinique actuelle.

Mademoiselle Monique B..., vingt-cinq ans. Secrétaire. Demeurant à Neuilly (Seine).

Ses antécédents personnels et familiaux n'apportent aucune indication intéressante.

Le DÉBUT est brusque le 10 août 1950.

Jusque-là en parfaite santé, la malade fait un épisode de brève durée caractérisée par :

1. — *Un malaise sans caractère comitial net* : elle perd brusquement l'équilibre, finit par tomber mais cette chute ne s'accompagne ni de perte de connaissance, ni de morsure de la langue, ni d'émission involontaire d'urines, ni de contractures, ni de secousses cloniques.

2. — *Une hémiparésie droite transitoire* : quand elle se relève, elle constate qu'elle ne peut pas marcher. Sa jambe droite « ne la porte plus ». En même temps, elle ne peut se servir de son membre supérieur droit : « celui-ci, dira-t-elle par la suite, n'obéissait plus ».

Le tout dure un quart d'heure.

Deux jours plus tard, elle fait un épisode d'aussi brève durée, mais elle éprouve en plus une sensation cryesthésique dans les doigts de la main droite, elle est gênée pour parler et son « malaise » s'accompagne d'une sensation vertigineuse. Puis, plus rien, jusqu'au 15 septembre 1950. Alors en cinq semaines le tableau clinique va se compléter. D'abord apparaissent des *céphalées* frontales et occipitales. Elles sont continues avec des paroxysmes violents qui arrachent des cris à la malade, et sont réveillées lorsqu'on fait du bruit autour d'elle. Elles ne s'accompagnent ni de nausées, ni de vomissements, ni de photophobie, ni de diplopie.

Par contre, Mlle B... signale l'existence pendant cette période d'un certain degré d'*amblyopie* : au cinéma en particulier, quand elle regarde l'écran, les images ne sont pas nettes, leur contour est flou. Bientôt elle accuse des *vertiges* avec tendance à la chute du côté droit et un léger *déficit moteur à droite* : droitnière, elle éprouve une difficulté à écrire. Son état général, enfin, est quelque peu atteint : elle est fatiguée, travaille mal, n'a pas d'appétit, est somnolente, obnubilée, maigrit de quatre kilos pendant ces cinq semaines. Et surtout elle présente un *état subfébrile* : sa température variable oscille de façon capricieuse entre 37°4 et 38°. Un hémogramme pratiqué alors est normal.

Le 6 novembre 1950 (trois mois après l'apparition des premiers maux), Mlle B... est *hospitalisée* à la Pitié, à la clinique neuro-chirurgicale.

— *L'examen neurologique révèle* :

1° Une *hémiparésie droite*, sans paralysie faciale, avec diminution de la force des extenseurs de la main droite et des raccourcisseurs du membre inférieur droit. Les réflexes rotuliens et achilléens sont plus vifs à droite. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité.

2° Une *latéropulsion droite* avec déviation spontanée des index à droite, sans nystagmus spontané.

Le reste de l'examen neurologique est négatif : les autres réflexes sont normaux, les troubles trophiques, sphinctériens du langage et du psychisme sont absents.

— *L'examen somatique* est négatif : il n'apporte rien qui puisse expliquer le syndrome infectieux.

— *Les examens complémentaires* donnent les renseignements suivants :

1° *Examen oculaire* (le 7 novembre 1950) :

Champ visuel, musculature externe, fond d'œil = normaux.

Hypermétropie bilatérale de + 1.

2° *Radiographies du crâne* (le 7 novembre 1950) :

Images normales sous toutes les incidences.

3° *Electro-encéphalogramme* (Docteur FISCHGOLD) :

Tracé normal.

4° *Artériographie carotidienne gauche* (service du Professeur PETIT-DUTAILLIS) :

Images normales.

5° *Encéphalographie gazeuse* :

Images radiographiques normales.

6° *Examen du L.C.R.* prélevé avant l'encéphalographie :

— dans le premier tube = 3 leucocytes par mm^3 ;

— dans le deuxième tube 3 leucocytes par mm^3 ;

— dans le troisième tube = 24 leucocytes par mm^3 et 0,40 g d'albumine.

7° *Hémogramme* :

G.R. =	3.700.000	G. B. =	7.300	P. neutro =	49
Hb =	70			P. éosino =	0
Val. glob. =	0,85			P. baso =	0
				Lympho =	46
				Monocytes =	5

Donc neutropénie légère.

8° *Sérologie* :

B.W., Hecht, Kahn = négatifs.

9° *Examen auriculaire* (le 8 novembre 1950) :

a) *Appareil cochléaire* = normal.

b) *Appareil vestibulaire* :

— *Signes vestibulaires spontanés* :

Déviatiôn spontanée des index à droite.

Romberg labyrinthique avec latéro-pulsion droite.

Pas de nystagmus spontané.

— *Epreuve de Barany* (épreuve calorique) :

A l'eau froide (3 cm^3 — 30 secondes, puis 3 cm^3 — 1 min.)

— vestibule droite : réponse faible, mais nette, avec un temps de latence un peu augmenté, déviation des index vers la droite, pas de sensation vertigineuse bien notable;

- vestibule gauche : aucune réaction. Déviation des index vers la droite. Pas de sensation vertigineuse bien notable.

L'épreuve de Barany est répétée une semaine plus tard :

A l'eau froide (5 poires d'Enéma — 30 sec.)

- vestibule droit : mêmes résultats que la première fois;
- vestibule gauche : réaction normale en qualité et en intensité (nystagmus horizontal rotatoire en première position avec prédominance rotatoire — nystagmus rotatoire en troisième position).

A l'eau chaude (5 poires d'Enéma à 48°)

- vestibule droite : réponse faible, déviation des index vers la droite;
- vestibule gauche : réponse faible, réaction rapide, déviation des index à droite.

Conclusion : « Hyporéflexivité considérable de la voie vestibulaire gauche. La déviation irréductible des bras à droite fait penser à une lésion juxta-nucléaire basse du côté gauche. »

Ces constatations éliminant de façon formelle une tumeur cérébrale, le 23 novembre 1950 est institué un traitement par l'*Auréomycine* : cure de 24 grammes *per os* (3 g par jour pendant huit jours) qui est bien tolérée. Dès la fin du traitement, les céphalées, les vertiges disparaissent complètement. Par contre, la faiblesse du poignet et des doigts de la main droite persiste et la malade souffre d'algies cervico-brachiales gauches qui datent de l'artériographie.

Le 22 mars 1951, c'est-à-dire quatre mois après ce traitement, Mlle B... souffre toujours de son membre supérieur gauche et se plaint encore d'une certaine maladresse de la main et du poignet droits. Par contre, les céphalées et les vertiges ne sont pas réapparues.

L'examen montre :

1° *La régression des signes vestibulaires spontanés* : il n'existe pas de nystagmus, pas de signe de Romberg, pas de déviation des index vers la droite.

2° *La régression de l'hémi-parésie droite* : la force musculaire est seulement un peu diminuée à la main droite et au poignet droit.

3° *L'existence d'une légère diminution de la force musculaire des muscles de l'épaule et du bras gauches* : elle accompagne la douleur cervico-brachiale gauche, s'accroît en même temps que celle-ci lorsqu'on comprime au niveau de C4-C5 la gouttière carotidienne gauche. Les réflexes tendineux du membre supérieur semblent plus vifs à gauche qu'à droite. Le reste de l'examen est négatif, en particulier : les autres réflexes, les pupilles crâniennes, la sensibilité, l'équilibre, le fond d'œil sont normaux.

En partie à cause de cette symptomatologie gauche, il est prescrit le 28 mars 1951 une *deuxième cure d'Auréomycine* : (16 g per os pris en huit jours à la dose de 2 grammes par jour). La malade est revue un mois après cette deuxième cure qui a été bien tolérée. Seules persistent des paresthésies douloureuses dans le membre supérieur gauche, en particulier dans la main gauche, qui est cyanosée, gonflée, lourde. L'examen ne révèle rien d'autre que les signes trouvés précédemment au membre supérieur gauche. L'examen O.R.L. objecte une *très grosse amélioration des signes vestibulaires* : les signes spontanés ont disparu, seule persiste une légère hyporéflexivité de la voie vestibulaire gauche. En mai, Mlle B... signale encore éprouver une certaine difficulté pour écrire : son avant-bras « s'engourdit » lorsqu'il a écrit plus de quinze minutes. Elle ressent aussi quelques douleurs entre l'épaule et la main gauche. L'examen est absolument négatif. Traitement par la vitamine B₁. Les examens renouvelés presque chaque mois, jusqu'au 29 novembre 1951, sont eux aussi totalement négatifs.

EN RÉSUMÉ. — On a vu apparaître chez Mlle B... un syndrome névralgique d'allure inflammatoire dont certains éléments obligeaient à admettre l'atteinte de la calotte protubérantielle. Brusquement, en pleine santé, sont apparus des céphalées et des épisodes répétés et transitoires d'hémi-parésie droite. Ils conduisirent en six semaines à l'installation d'une hémi-parésie droite durable avec syndrome vestibulaire probablement juxta-nucléaire gauche et syndrome infectieux discret. Tous les examens ayant écarté l'éventualité d'une néo-formation intra-crânienne, le seul diagnostic recevable était celui d'une encéphalite subaiguë ayant touché de façon certaine la calotte protubérantielle — altération qui n'excluait pas la possibilité d'autres foyers inflammatoires. L'amélioration coïncide avec précision avec la mise en œuvre du traitement

par l'Auréomycine. A la suite de la première cure, on note en effet une amélioration très importante; à la suite de la seconde, on obtient la guérison clinique au prix d'une séquelle à type d'hypoexcitabilité vestibulaire gauche objectivée seulement par l'épreuve de BARANY.

OBSERVATION IV

Encéphalite subaiguë corticale chez une malade âgée de vingt-huit ans. Installation en onze mois, par quatre poussées successives, d'une hémiparésie droite non proportionnelle avec parésie faciale droite. Lors de la quatrième poussée, les troubles n'ont commencé à régresser que deux mois après leur apparition, lorsque fut institué un premier traitement par l'Auréomycine. Deuxième traitement trois mois après le premier : guérison au prix de séquelles minimes.

Mlle Andrée S..., vingt-huit ans. Secrétaire. Demeurant à Neuilly (Seine). Vue pour la première fois le 30 septembre 1950.

Dans ses antécédents personnels, on note :

— Broncho-pneumonie traînante à répétition à l'âge de deux ans, qui a duré sept mois.

— Scarlatine à l'âge de sept ans, ayant laissé une albuminurie résiduelle qui disparut après trois mois.

— Réglée à treize ans : ses règles ont toujours été régulières et de durée normale (tous les vingt-huit jours — durée cinq ou six jours) jusqu'à l'apparition des premiers troubles.

— Appendicectomie pour appendicite chronique à l'âge de quatorze ans. Depuis cette intervention, elle est affligée d'une constipation opiniâtre et d'un embonpoint modéré qui varie suivant l'observance plus ou moins stricte d'un régime. Hantée par ces deux infirmités, elle deviendra peu à peu une intoxiquée médicamenteuse.

— En 1948, apparition de céphalalgies intermittentes durant un jour ou deux dans la région rétro-auriculaire gauche.

Dans ses antécédents familiaux : rien d'intéressant n'est à retenir.

"DÉBUT de la maladie en *septembre 1949*.

Rentrant d'un séjour à la montagne, la malade présente des *phénomènes hémiparétiques droits*, avec petite atteinte faciale et petits troubles de la parole. Ces phénomènes s'installent en quinze jours, puis régressent. Ils ne s'accompagnent ni de céphalées, ni de troubles visuels, ni de nausées. La T.A. est normale à 12-8. Le poids est assez élevé si on le compare à la taille de la malade (67 kg pour 1 m 57), mais on ne note pas d'œdèmes.

Ces troubles récidivent à trois reprises :

— Trois mois après en janvier 1950.

— Puis quatre mois plus tard, en mai 1950, où la malade s'aperçoit qu'elle éprouve des difficultés lorsqu'elle veut écrire, sa main se crispe alors sur le porte-plume et « est comme paralysée ».

— Enfin, quatre mois plus tard, à la fin du mois d'août 1950. Pendant des vacances passées à la montagne, elle accuse une atteinte droite globale sans trouble de la parole semble-t-il, avec sensations parasthésiques du membre supérieur droit qui est froid et peut-être, si l'on en croit la malade, un léger déficit de la mémoire.

C'est cette atteinte qui amène Mlle S... à consulter pour la première fois le 30 septembre 1950.

Le 30 septembre 1950, à l'examen, on constate l'existence d'une *hémiparésie droite non proportionnelle* atteignant la face, le membre supérieur, le membre inférieur.

— *Au niveau de la face* : aspect hémiparétique droit, mais la musculature ne semble pas particulièrement figée. Il s'agit plutôt d'une asymétrie congénitale et familiale (le sourcil gauche est 1 cm plus haut que le droit).

— *Au niveau du membre supérieur*, les phénomènes parétiques prédominent nettement à la main et surtout aux doigts. Les mouvements de ces derniers sont gauches et lents. Les mouvements rapides (la préhension par exemple) sont effectués difficilement. Dans la position étendue du bras, on observe une chute presque immédiate de l'index et du médius, alors que l'abaissement du bras est lent, discret et peut être corrigé par une contraction cinétique.

— *Au niveau du membre inférieur*, s'objective une difficulté identique à mouvoir rapidement le pied et les orteils avec une conservation relativement bonne de la force. La manœuvre de Barré est nettement positive à droite.

Cependant : pas de contracture au repos, pas d'exagération posturale, pas de signes cérébelleux (la passivité est seulement un peu plus marquée au poignet droit).

Le côté gauche n'est pas paralysé, sa force musculaire est intacte.

— *Les réflexes tendineux* sont plus vifs à droite et très nettement conservés ailleurs.

Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis à gauche.

Le cutané plantaire se fait plutôt : en extension à droite, à gauche il est en flexion.

— *La sensibilité* est intacte : il n'y a aucun trouble de la sensibilité superficielle, de la sensibilité profonde, du sens stéréognosique.

— *Les paires crâniennes* sont indemnes : les yeux, la langue, le voile, les VIII^{es} paires sont normaux.

Un examen oculaire est pratiqué : le fond d'œil est normal à gauche ; à droite, on découvre un flou de la papille avec un léger œdème ; les deux champs visuels sont normaux ; les deux pupilles réagissent bien.

La malade revient consulter cinq jours plus tard et rapporte les résultats d'un certain nombre d'examens complémentaires auxquels elle s'est prêtée. Elle signale une légère amélioration fonctionnelle apparue depuis le premier examen. La motilité est meilleure : elle a pu tourner une sauce en maintenant le poignet appuyé, elle peut écrire lentement en crispant les doigts sur son crayon, d'une écriture micrographique qui lui est, paraît-il, habituelle.

Un nouvel examen neurologique confirme entièrement le premier pour l'aspect un peu spécial des mouvements des doigts et l'absence de troubles manifestes du tonus. Tout au plus peuvent être notés : une légère augmentation de la passivité au poignet droit ; une extension plus franche de l'orteil à droite, encore que discutable.

Voici groupés les résultats des *examens complémentaires* pratiqués pendant cette période de la maladie, c'est-à-dire entre le 15 septembre et le 12 octobre 1950.

1° *Examens biologiques* (2 octobre 1950) :

— Urines :

Albumine = 0,05 gramme.

Sucre = néant.

— Sang :

Urée = 0,31 g.

Cholestérol = 2,29 g.

Glucose = 1,14 g.

2° *Electro-encéphalogramme* (septembre 1950) : normal.

3° *Artériographie carotidienne* (Docteur GUIOT — septembre 1950) : normale.

4° *Encéphalographie gazeuse* (Docteur GUIOT — 11 octobre 1950) : qui a été bien tolérée : seules quelques céphalées ayant cédé en quatre jours et un retentissement sur les règles qui suivirent (oligoménorrhée).

Clichés normaux.

Système ventriculaire bien en place.

Pas de signe d'atrophie corticale.

5° *Examen du L.C.R.* dans les trois tubes :

— Premier tube :

Cellules = 1,2 leucocytes.

Albumine = 0,22.

Benjoin = 00000 2221 0000.

— Deuxième tube :

Cellules = 4 leucocytes.

Albumine = 0,22.

— Troisième tube :

Cellules = 15 leucocytes.

Albumine = 0,22.

6° *Examen du L.C.R.* (Hôpital Cochin — 12 octobre 1950) :

Albumine = 0,31 (Ravaut).

Pandy = négatif.

Takata = négatif.

B.W. = négatif (avec extrait simple et avec extrait cholestériné).

Un nouvel examen clinique fait le 19 octobre 1950 met en évidence très peu de modifications de l'état objectif : la force musculaire du membre supérieur droit est légèrement améliorée au niveau du bras et de l'avant-

bras. Les réflexes cutanés abdominaux gauches ont été obtenus. Par contre, le réflexe cutané plantaire se fait franchement en extension à droite : il existe de ce côté un signe de Babinski.

Le 24 octobre 1950, Mlle S... est hospitalisée à Laënnec dans le service du Docteur LÉCHELLE. Des examens répétés apporteront les mêmes constatations :

— *La face* ne présente qu'une très légère parésie péribuccale droite. Le VII supérieur se contracte bien et l'asymétrie des sourcils n'a pas la valeur d'un fait récent. Le réflexe naso-palpébral est conservé et égal des deux côtés.

— *Le membre supérieur droit* présente un déficit moteur objectivé par le port, membre horizontal en extension, d'un sac de 1 kg. Le bras s'abaisse très rapidement au bout de dix à quinze secondes, l'index et le médius s'inclinent en bas par leur extrémité dès que le bras est allongé. La contraction volontaire est possible, mais pénible, et le devient de plus en plus à mesure que la manœuvre est renouvelée. C'est donc la contraction statique qui est la plus déficitaire.

Il existe aussi une nette diminution de la force de résistance dans tous les segments.

La malade est incapable d'écrire et de tricoter correctement; elle ne peut pas coudre.

Le membre supérieur gauche est absolument normal.

— *Le membre inférieur droit* présente le même déficit moteur avec diminution de la force musculaire, prédominant au niveau du pied et des orteils. La manœuvre de Barré est nettement positive.

Le membre inférieur gauche est normal.

— *Les réflexes tendineux* sont vifs à droite avec ébauche de clonus et diffusion au membre inférieur. Les cutanés abdominaux ne sont retrouvés ni à droite, ni à gauche. Il existe un Babinski à droite, à gauche le cutané plantaire se fait en flexion.

— *Des troubles vasomoteurs* sont observés au niveau de la main droite : cette dernière est froide et cyanosée jusqu'au poignet. Rien de semblable n'est noté au pied droit.

Enfin, il n'existe ni trouble sensitif, ni trouble sphinctérien, ni trouble du langage, ni modification du psychisme, ni aucune atteinte des paires crâniennes. Un nouvel examen oculaire complet, fait par le Docteur PAR-

FONRY, est normal : le réflexe cornéen est normal des deux côtés et il n'existe pas de troubles sensitifs de la face; le pharynx, le voile, la langue, le spinal sont normaux; la malade sent bien et goûte bien.

Il n'existe aucun signe d'atteinte viscérale : la T.A. prise à plusieurs reprise est normale.

L'hémogramme montre une anémie légère avec neutropénie.

Soit :

G.R. 3.400.000

G.B.	8.000	dont P. neutro	52	et Mononucl.	43
		éosino	4	Monocytes	1
		baso	0		

Un nouvel *électro-encéphalogramme* fait à Necker, dans le service du Docteur LEFÈVRE, est normal.

Le 25 octobre 1950, est entrepris un traitement par l'*Auréomycine* qui est prescrit *per os* aux doses suivantes : premier jour : 1,50 g — dix jours suivants : 3 g par jour — quatre derniers jours : 2 g par jour. Soit 39,5 grammes pris en quinze jours. La tolérance est médiocre. Dès le troisième jour : nausées quotidiennes, inappétence et même vomissements pendant trois jours dans la première moitié de la cure.

La malade est examinée chaque jour pendant cette cure. A partir du 1^{er} novembre, soit le huitième jour du traitement, on observe des signes nets d'amélioration au niveau du membre inférieur droit : la force musculaire augmente et les mouvements rapides du pied sont plus faciles.

Épisodiquement, Mlle S... ressent des paresthésies d'engourdissement dans tout l'hémicorps droit. Les jours suivants, l'amélioration au niveau du membre inférieur droit se poursuit et, le 4 novembre, le membre supérieur droit à son tour voit ses paralysies régresser. Les doigts s'étendent mieux et sont moins gourds. Le sac de 1 kg est tenu à bout de bras pendant plus d'une minute et le membre s'abaisse très légèrement, cette baisse étant d'ailleurs facilement corrigée. Le 10 novembre, rentrée chez elle, la malade se sert beaucoup mieux de sa main droite qui est toujours aussi froide : elle peut se peigner, se servir de son bâton de rouge. Sa jambe droite ne la gêne plus pour marcher, elle est seulement un peu plus lourde que la gauche.

Les nausées ont disparu, l'appétit est réapparu, elle signale n'éprouver ni céphalées, ni troubles oculaires.

Un nouvel *examen neurologique* est alors pratiqué :

— *La face* est normale : aucun signe de déficit.

— *Le membre supérieur droit* est très froid. La main en particulier est très froide et très cyanosée. Le refroidissement est perceptible jusqu'au moignon de l'épaule.

En position étendue, les doigts s'allongent mieux, mais on observe toujours au bout de quelques secondes une flexion de l'index et du médus, et une tendance à l'inclinaison radiale de la main étendue (surtout les yeux fermés). Il existe un déficit moteur de la force statique des doigts et du poignet mais ni du coude, ni de l'épaule. La diadococinésie est meilleure, mais pas normale. L'écriture est difficile. La malade ne peut pas coudre, et tricote « de l'épaule ».

— *Au membre inférieur droit*, la force est normale, même au pied. Il n'existe pas de troubles vaso-moteurs. La démarche est un peu lourde à droite.

— *Les réflexes tendineux* sont vifs au niveau du membre supérieur droit, ailleurs ils sont normaux et presque symétriques. Le cutané plantaire donne une réponse franche *en flexion* à droite et à gauche. Il n'existe pas de troubles de l'équilibre (l'épreuve de Romberg même sensibilisée est négative — la réponse à la poussée est symétrique) ; pas d'atteinte des paires crâniennes (un nouvel examen oculaire complet fait par le Docteur PARFONRY montre la même chose que les précédents : une légère asymétrie visuelle due à un flou modéré de la papille à droite).

Le traitement suivant est prescrit : une série de huit injections intramusculaires de la formine iodée — de la vitamine C et de la vitamine B₁ *per os*.

Six semaines plus tard, le 8 décembre 1950, on enregistre de nouveaux progrès. La main fonctionne presque normalement : Mlle S... écrit beaucoup mieux de sa main droite qui est encore crispée, elle tricote, coud assez bien, se peigne facilement, mange seule à table sans maladresse. La différence de température entre le membre supérieur droit et le membre supérieur gauche persiste. Le membre inférieur droit est un peu plus lourd que le gauche, aussi ne peut-elle encore faire de longues marches. Par intermittence, se manifeste une hypertonie avec crampes dans le membre

supérieur et le membre inférieur qui s'immobilisent, le premier en flexion, le second en extension. La prononciation de certains mots compliqués est sifflante. Depuis le 4 décembre, les céphalées sont réapparues avec une localisation frontale cette fois.

A l'examen : excellent état général.

— *Au niveau de la face*, très légère asymétrie péribuccale des lèvres par déficit de l'orbiculaire droit. Les paupières, la mimique sont normales. La malade siffle bien. L'asymétrie sourcilière est inchangée.

— *Le membre supérieur droit* est toujours notablement refroidi, mais au niveau de la main seulement et sans cyanose. Il a nettement récupéré ses mouvements et sa force musculaire. Mlle S... peut maintenant étendre les deux mains symétriquement. En position étendue du membre, les phalanges distales de l'index et du médus ne tombent plus, même après vingt ou trente secondes. Les yeux fermés, le bras droit s'abaisse très légèrement et la main gravite un peu le bord radial en bas. Il existe une abduction persistante du cinquième doigt à droite et à gauche, mais elle peut être volontairement corrigée. Si la force de résistance des fléchisseurs à la flexion est un peu diminuée pour l'index droit et l'écartement des doigts encore nettement moins fort à droite, la pince pouce-index est bonne, la force du poignet, du coude et du bras étendu, les mouvements rapides des doigts, la coordination sont normaux.

— *Au membre inférieur droit*, on note un refroidissement discret beaucoup moins marqué qu'au membre supérieur droit. La force est bonne, un peu diminuée seulement pour la résistance à l'abaissement forcé du pied. Les deux membres inférieurs levés à 30° sont symétriquement maintenus. La manœuvre de Barré obéit classiquement.

— *Les réflexes tendineux* sont toujours vifs à droite. Les cutanés abdominaux ne sont pas trouvés nettement. Il n'existe pas de Babinski.

Le reste de l'examen est normal tant au point de vue neurologique qu'au point de vue somatique (un nouveau fond d'œil fait par le Docteur PARFONRY est normal — l'appareil cardio-vasculaire est normal).

Pendant toute la durée du mois de décembre, les paresthésies d'engourdissement de l'hémicorps droit persisteront de façon intermittente, cinq à dix fois par jour. Elles débutent à la face ou au membre inférieur et sont souvent fugaces : à la face, elles réalisent un rictus, au membre supérieur une crispation des doigts en flexion et en extension, à la jambe

une attitude en pronation. L'amélioration fonctionnelle se poursuit. La cyanose de la main droite n'est pas réapparue. Les réflexes tendineux sont toujours un peu plus vifs à droite. Seul le refroidissement du membre supérieur droit qui s'étend encore jusqu'au coude ne s'est pas sensiblement modifié. Une nouvelle cure vitaminique et par la formine iodée est suivie par la malade.

Le 20 janvier 1951, trois mois après la mise en œuvre du traitement par l'Auréomycine, en dehors de quelques céphalées intermittentes et de la persistance des troubles vaso-moteurs du membre supérieur droit, les manifestations subjectives et la gêne fonctionnelle ont pratiquement disparu : les « crispations » ont cessé, il ne subsiste qu'un peu de faiblesse des doigts, de la main et de la jambe droite, la parole est normale.

A l'examen :

— *La face* est inchangée. La discrète parésie péribuccale droite s'observe toujours.

— *Le membre supérieur droit* est plus froid que le gauche jusqu'au pli du coude. La main est de coloration normale. La malade peut pianoter, tapoter, tricoter comme avant, écrit plus ou moins bien suivant les jours, n'est plus maladroite à table ou pour faire sa toilette. Elle étend bien les doigts mais pas tout à fait avec la même cambrure qu'à gauche. La force des extenseurs des doigts et du poignet, des fléchisseurs du poignet, des muscles du bras et de l'épaule est normale.

— *Au membre inférieur droit*, les mouvements sont moins rapides et moins précis, mais la coordination, le tonus sont normaux. La manœuvre de Barré est négative.

— *Les réflexes tendineux* sont encore un peu vifs à droite. Il n'y a pas de Babinski.

Le reste de l'examen neurologique et l'examen somatique sont négatifs.

Un nouveau traitement par l'Auréomycine est prescrit à doses plus faibles : 2 grammes par jour, huit jours de suite, *per os*.

Un mois après cette deuxième cure, le 27 février 1951, Mlle S... ne signale qu'une maladresse des doigts tout à fait minime et la persistance du refroidissement de la main, à droite. Elle marche maintenant beaucoup mieux jusqu'à cinq et six heures par semaine.

L'examen confirme ses dires : il persiste une difficulté à cambrer en hyperextension les doigts de la main droite qui est encore maladroite

lorsqu'on lui demande de coudre ou de boutonner un bouton. La chaleur locale est diminuée jusqu'au-dessus du poignet, elle est normale à l'avant-bras et plus haut. La force musculaire est au-dessus de la moyenne. Les réflexes sont toujours un peu plus vifs à droite. Et le reste de l'examen est négatif. Aussi signe-t-on la reprise du travail.

Depuis qu'elle retravaille, la malade est suivie moins régulièrement : son état restera pratiquement stationnaire. La maladesse de la main droite aux mouvements précis et rapides, le refroidissement de celle-ci semblent vouloir persister de façon définitive. Le 26 avril 1951, Mlle S... se plaint d'écrire mal et avec difficulté, de ne pas pouvoir jouer au tennis en raison de la mauvaise coordination des mouvements de l'avant-bras et du poignet et d'avoir toujours la main froide. Une série de massages ne lui apportent aucune amélioration. Le 26 novembre 1951, si elle est capable de jouer au tennis par coups droits, elle écrit toujours mal, est un peu gênée à table, ne peut taper à la machine que d'un seul doigt et sa main est toujours très sensible au froid.

Un *dernier examen* complet est alors pratiqué. Il apporte les renseignements suivants :

— *Face normale.*

— *Membre supérieur droit* : force segmentaire excellente, supérieure à la moyenne même pour l'extenseur des doigts, sauf peut-être pour le médius. L'extension complète des doigts est possible, sauf celle du médius (ébauches de cornes réalisée par l'index et l'annulaire). Par contre, la main ne se cambre pas en hypertension. La mobilisation des doigts se fait lentement : les mouvements rapides sont impossibles. La malade ne peut pianoter, tape à la machine d'un seul doigt, écrit la main fermée en tenant le crayon entre le pouce et l'index. La main droite est très froide, un peu cyanosée et très légèrement succulente.

— *Les réflexes tendineux* sont tous un peu plus vifs à droite.

Le reste de l'examen neurologique est absolument négatif, en particulier le membre inférieur droit est normal, le fond d'œil est normal.

— *L'examen somatique* objective la persistance des petits troubles qui affligeaient la malade avant sa maladie : adiposité et constipation opiniâtre. Un fait nouveau est à noter : les règles normales jusqu'au début de l'affection sont devenues depuis oligoménorrhéiques, durant à peine vingt-quatre heures à chaque cycle. Un certain degré d'asthénie fait pratiquer un hémogramme.

Sur cet hémogramme (12 décembre 1951), il existe :

G.R. : 4.400.000	Hb. = 89 % Dognon
dont 1,3 % de réticulocytes	V.G. = 1,02
Volume globulaire à l'hématocrite	= 41 %
Volume moyen des hématies	= 93 $\mu\mu^3$
Diamètre moyen des hématies	= 7,8 μ
Anisocytose normale — Pas de poïkilocytose	
Pas de polychromatophilie	

G.B. : 5.600

Formule leucocytaire calculée sur 200 leucocytes

Poly. neutro	41,5	} = 45,5
éosino	3,5	
baso	0,5	
Lympho petits	24,5	} = 47,5
Lympho grands	23	
Monocytes	7	= 7

Plaquettes : 350.000 par mm^3 .

Donc, anémie et neutropie modérée.

EN RÉSUMÉ. — Mlle S... a présenté un syndrome encéphalitique installé en quatre poussées successives en septembre 1949 et août 1950. Ce syndrome était caractérisé par une hémiparésie droite accentuée à caractère cortical sans atteinte notable du tronc cérébral.

Pendant treize mois, aucun traitement : la maladie s'aggrave. Une première cure d'Auréomycine est suivie du 24 octobre au 7 novembre 1950 : on enregistre dès sa mise en œuvre une amélioration progressive. Une deuxième cure est suivie trois mois après, à la fin du mois de janvier 1952 : on obtient la guérison au prix de petites séquelles vaso-motrices de la main droite. Celle-ci restera définitivement froide et les doigts ne pourront plus effectuer les mouvements fins et rapides. Il n'y a eu aucune poussée depuis le premier traitement.

CHAPITRE III

SYNTHESE CLINIQUE DES QUATRE CAS ÉTUDIÉS

Ces observations, après beaucoup d'autres, sont une illustration du polymorphisme clinique que revêtent les encéphalites.

La maladie de Robert D... évoquait le diagnostic de névrite vestibulaire. Les paralysies successives des paires crâniennes de Mme R... étaient plus caractéristiques et rapidement à leur propos fut posé le diagnostic de polioencéphalite subaiguë. Les signes présentés par Mlle B... étaient ceux d'une altération de la calotte protubérantielle, peut-être tumorale. Le syndrome d'Andrée S... évoquait fortement une atteinte corticale ou juxta-corticale, pouvant lui aussi être dû à une tumeur.

Pourtant chaque fois les examens complémentaires démontrèrent qu'il s'agissait d'une atteinte inflammatoire du tissu nerveux apparue de façon primitive, autrement dit d'une *encéphalite primitive*.

Chez aucun de nos malades ne fut retrouvée la notion ni d'une maladie infectieuse caractérisée, ni d'un contagé possible, ni d'une vaccination récente. Dans trois de nos cas la symptomatologie était groupée, traduisant un foyer lésionnel bulbo-protubérantiel ou hémisphérique. Souvent il existait une touche infectieuse et quelques signes fonctionnels traduisant un processus encéphalitique.

Retenons les faits suivants :

Dans l'observation I

— A la symptomatologie vertigineuse s'ajoutèrent des algies électriques du membre inférieur droit qui persistèrent trois mois.

— Il existait une albuminose à 0,50 dans le L.C.R.

Dans l'observation II

— Au moment où se constitua la paralysie de la X^e paire gauche apparurent des algies électriques dans l'épaule et le bras gauches qui ont persisté jusqu'aux premiers jours du traitement par l'Auréomycine.

— La température était un peu plus élevée que la normale et nullement expliquée par ailleurs.

Dans l'observation III

— La symptomatologie fonctionnelle était riche : en plus de son asthénie et de son anorexie, la malade se plaignait de céphalées occipitales violentes et de somnolence diurne.

— La température était légèrement au-dessus de la normale.

— Le L.C.R. recueilli dans le dernier tube au moment de l'assèchement qui précéda l'encéphalographie gazeuse, contenait 24 lymphocytes par mm³ et 0,40 gramme d'albumine. Il existait donc une réaction inflammatoire discrète du liquide ventriculaire.

Dans l'observation IV, par contre, aucun élément clinique n'impose le diagnostic d'atteinte inflammatoire. Celui-ci fut avant tout un diagnostic d'exclusion, après que les examens nécessaires aient été pratiqués, *pour éliminer l'hypothèse d'une tumeur cérébrale.*

De fait, dans les observations III et IV, ce n'est pas sur l'effet thérapeutique de l'Auréomycine que nous nous appuyons pour formuler le diagnostic, mais sur les résultats négatifs des investigations électro-aéroencéphalographiques et artériographiques. Ce sont ces données qui, rapprochées du mode

évolutif, permettent d'affirmer chez ces malades jeunes la réalité d'un syndrome encéphalitique.

De leur côté, les observations I et II possèdent un certain nombre de caractères anatomo-cliniques communs qui permettent de les intégrer au cadre nosologique de la *polio-encéphalite subaiguë*. Ce groupe de faits a été étudié par R. GARCIN et G. RENARD en 1934. Ces auteurs précisèrent qu'il s'agissait de formes particulières d'encéphalite primitive et non d'une entité anatomo-clinique d'étiologie spécifique. Rappelons que, dans ce cadre, les auteurs faisaient entrer des paralysies des nerfs crâniens qui avaient les particularités suivantes : elles étaient primitives, multiples, plus ou moins étendues, avaient une évolution progressive subaiguë parfois entrecoupée de rechutes, et étaient en général d'un bon pronostic.

Nos deux premières observations ont en commun avec elles les caractères suivants :

- 1° l'atteinte symétrique dans l'observation I des deux nerfs vestibulaires et l'atteinte successive dans l'observation II du VI droit, du XII, du V, puis du X gauche;
- 2° le début brusque des paralysies;
- 3° leur caractère parcellaire : dans l'observation I il y avait hypoexcitabilité, et non inexcitabilité totale des vestibules — dans l'observation II les paralysies ont été presque toutes partielles, au moins pour le V et le XII gauches;
- 4° le mode subaigu pris par l'évolution qui s'est faite par poussées.

Dans nos quatre observations, on pouvait donc admettre par exclusion qu'il s'agissait d'encéphalites primitives à localisations diverses, dues probablement à un virus neurotrope non identifiable dans l'état actuel des connaissances biologiques.

*
**

Les localisations observées chez nos malades sont loin de s'opposer à cette conception étiologique. Il n'est pour s'en assu-

rer qu'à se reporter à nombre de travaux publiés lors des grandes pandémies de la maladie d'ECONOMO.

I. — FORMES VESTIBULAIRES

Ces formes ont été alors longuement décrites par J.-A. BARRÉ et L. REYS dans une étude de cent cas d'encéphalite épidémique observés à Strasbourg et en Alsace-Lorraine en 1919-1920 et 1921. Un auteur anglais, R.-I. POSTON, décrit en 1926 des « formes vestibulaires ou labyrinthiques d'encéphalite épidémique ». Deux auteurs allemands, POGANY en 1927 et F. STERN en 1928, en signalent l'existence, le premier dans une publication rapportant plusieurs observations de « maladies labyrinthiques — probablement formes abortives d'encéphalite épidémique », le second dans un important ouvrage sur l'encéphalite épidémique où il réserve une place importante aux « formes vestibulaires ».

Récemment dans les pays scandinaves et le nord de l'Allemagne, sont rapportés des cas d'atteinte vestibulaire que plusieurs auteurs semblent vouloir rattacher à une étiologie encéphalitique. W. SCHULTE, en 1941, publie plusieurs observations d'« atteintes encéphalitiques atypiques à localisation vestibulaire ». Il s'agit de formes sporadiques dont l'auteur ne saurait, faute de preuve bactériologique, affirmer ou nier l'identité avec la maladie d'ECONOMO.

C.-T. VAN VALCKENBURG, en 1942, publie en Hollande une étude qui a porté sur vingt-huit malades jeunes qui tous travaillaient dans la même usine et furent atteints successivement pendant une période de six mois d'une maladie vertigineuse pure. Les vertiges apparurent chez certains malades de façon primitive, chez d'autres ils furent précédés d'une angine ou d'une rhinopharyngite. Ils procédaient par crises de brève durée, survinrent dans les circonstances les plus diverses; la pulsion se faisait vers une direction précise, mais qui variait suivant les malades. Ces vertiges étaient intenses, accompagnés de nausées, parfois de vomissements, parfois de nystagmus

spontané, mais jamais de troubles auriculaires, ni d'aucun autre signe neurologique (malheureusement les épreuves vestibulaires n'ont pas été pratiquées). La température était subnormale chez certains malades, normale chez la plupart d'entre eux. La guérison sans traitement fut la règle au bout d'un temps plus ou moins long et se fit pratiquement sans séquelles. L'auteur qui avait intitulé son article « Un syndrome de MÉNIÈRE chez des sujets jeunes. Névrite vestibulaire ? », conclut en soulignant que tous ses malades travaillaient dans la même usine. Comme aucune intoxication professionnelle ne put être incriminée, une maladie infectieuse à virus neurotrope se trouve à son avis à l'origine de ces manifestations à caractère *épidémique*.

P.-J. VERNIEUWE, de Gand, relate en 1943 avoir suivi en Belgique huit cas comparables à ceux de VALCKENBURG, avec cette différence qu'il n'existait pas de notion d'épidémité. La dissociation cochléo-vestibulaire existait dans quatre cas. Les vertiges, chez tous les malades, furent précédés d'un état infectieux léger. Discutant le diagnostic, VERNIEUWE exclut la possibilité d'une encéphalite, proposant les arguments suivants : « Chez aucun de nos malades on ne peut observer de troubles fonctionnels passagers ou durables, ni du facial, ni du trijumeau, ni aucun trouble quelconque dépendant de l'innervation centrale. »

Une cause méningée ne lui semble pas devoir être retenue. L'absence de troubles auriculaires lui fait penser que « l'origine du mal est à rechercher dans le seul appareil vestibulaire extra-cérébral, soit qu'il frappe le nerf lui-même ou son nerf terminal, ou les deux à la fois ». Et l'auteur conclut en posant le diagnostic de névrite vestibulaire.

Knud WINTHER, de Copenhague, dans une communication au IV^e Congrès Neurologique International de Paris, en 1949, présente les résultats d'une étude importante sur quarante-deux cas observés au Danemark ces dix dernières années d'une maladie vertigineuse aiguë curable. Cette maladie était caractérisée par l'apparition brusque de crises vertigineuses accompagnées de nausées, parfois de vomissements et de troubles de

l'équilibre, mais non de troubles auriculaires, existant pendant des jours et des semaines et aboutissant à la guérison.

Chez ces malades, on ne retrouve aucune histoire otitique ou méniériforme. Début parfois par « une grippe » ; souvent hyperthermie légère. Aux examens otologiques : audition normale, nystagmus spontané ou provoqué sous formes diverses, souvent affaiblissement ou augmentation de l'irritabilité vestibulaire. Epreuve de ROMBERG positive et signes légers d'atteinte du système nerveux central ou périphérique. Rarement le L.C.R. présentait des modifications, elles étaient discrètes d'ailleurs quand elles existaient. Le B.W. était négatif et le fond d'œil était normal.

Dans les deux tiers des cas, l'atteinte vestibulaire était isolée; dans un tiers des cas, il existait des signes neurologiques à distance : dans un cas hypoesthésie trigéminal — dans un cas paralysie faciale périphérique légère — dans cinq cas, réflexe cutané plantaire atypique — dans trois cas, abolition d'un côté des réflexes cutanés abdominaux — dans neuf cas, tel ou tel réflexe tendineux était aboli — dans un cas, il y a eu parésie et des troubles légers de la sensibilité — dans deux cas, des signes cérébelleux discrets — dans deux cas, des troubles sphinctériens. Neuf malades au début accusèrent de l'hypersomnie, un d'entre eux avait du délire. L'évolution a été variable : elle se fit dans tous les cas vers la guérison, mais au bout d'un temps dont la durée a été variable suivant les malades, allant de quelques semaines à quelques années. Des rechutes ont été observées dans quatorze cas. Dans dix cas persistèrent des séquelles sous forme de nystagmus spontané ou d'abolition des réflexes tendineux. Mais jamais n'apparut ultérieurement aucun signe de la série parkinsonienne. Deux cas sur les quarante-deux observés semblent avoir été contagieux : il s'agissait de deux sœurs qui tombèrent malades à quinze jours d'intervalle (leur mère avait souffert trois ans auparavant d'une maladie analogue). La plupart des cas se manifestèrent en automne et en hiver.

Cinq cas virent leur début précédé d'un épisode infectieux; onze eurent un début fébrile. L'auteur signale que des cas

semblables ont été signalés en Suède depuis 1932; il y eut même dans ce pays des épidémies, si bien que le 1^{er} juillet 1946 la déclaration des cas observés y a été rendue obligatoire (nous n'avons pas pour notre part pu reirouver les publications suédoises mentionnant ces cas).

Enfin, après avoir éliminé les diagnostics de vertige de MÉNIÈRE, de polynévrite cérébrale méniériforme, d'arachnoïdite de la base, de poliomyélite, de polyradiculonévrite de GUILLAIN et BARRÉ, WINTHER s'arrête à celui de « névrite vestibulaire ».

Les caractères des troubles vestibulaires (variabilité du nystagmus spontané ou provoqué — direction oblique ou verticale du nystagmus chez certains malades) lui fait penser qu'il s'agit d'une lésion *centrale*. La relative fréquence des signes infectieux, le caractère épidémique pris par l'affection en Suède et en Hollande étaient autant d'arguments en faveur d'une maladie vertigineuse à virus neurotrope. BORBERG, au Danemark, en face de cas semblables, proposa l'appellation de « vertige épidémique ». Nils ANTONI, en Suède, fit entrer ces formes dans le cadre de ses « névraxites focales aiguës ». WINTHER préfère celui de « *névraxite vertigineuse* » sans aller jusqu'à affirmer qu'on se trouve en présence d'une réapparition de l'encéphalite d'ECONOMO.

Signalons enfin les recherches histologiques faites en 1949 par le Suédois S. BERGGREN, de Malmö, sur trois malades atteints de la même maladie étiquetée « syndrome de MÉNIÈRE » et qui moururent d'affection intercurrente sans rapport avec les manifestations vertigineuses. Ceux-ci présentaient des vertiges, mais aucune manifestation vestibulaire spontanée. L'atteinte vestibulaire fut objectivée par les épreuves calorique, rotatoire et voltaïque. Des coupes en séries pour chaque malade furent faites au niveau des deux labyrinthes, des deux pyramides pétreuses, de la région bulbo-protubérantielle, du reste du cerveau. Les examens histologiques révélèrent des images absolument normales à tous les niveaux, en particulier sur les coupes des labyrinthes, sauf chez un des malades qui présentait dans la région des noyaux vestibulaires des vaisseaux nombreux et dilatés sans signes d'inflammation.

L'auteur conclut son rapport en affirmant que la maladie vertigineuse, dont avaient souffert les trois malades étudiés, n'avait aucun des caractères histologiques d'une maladie de MÉNIÈRE.

II. — FORMES A TYPE DE POLIOENCEPHALITE SUBAIGUE

Ces formes sont maintenant classiques. Nous ne rappelons pas ici les travaux dont elles furent l'objet, les ayant déjà mentionnés plus haut.

III. — FORMES PSEUDO-TUMORALES

A cet aspect peuvent se rattacher la troisième et surtout la quatrième de nos observations. Ces formes, dont l'existence n'est niée aujourd'hui par personne, furent longtemps soupçonnées en face de tumeurs cérébrales qui ne faisaient pas leur preuve ou qui guérissaient de façon paradoxale. Ce sont les progrès réalisés dans l'exploration neuro-chirurgicale qui ont permis de les identifier et d'affirmer leur diagnostic avec le minimum de sécurité. Ces progrès sont relativement récents : sans doute ce fait explique-t-il que la littérature soit relativement pauvre en observations d'encéphalites localisées superposables à nos deux dernières observations.

C'est à J. DEREUX, de Lille, que nous devons une mise au point excellente sur les signes cliniques et les données des explorations complémentaires qui permettent de suspecter et dans certains cas de diagnostiquer avant une intervention inutile les encéphalites pseudo-tumorales.

1° L'association d'une hémiplégie à des signes vestibulaires qui caractérise notre observation III est mentionnée le 11 janvier 1924 par A. NETTER à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. Ce dernier relate avoir observé en 1923, parmi six sujets chez lesquels était apparu un syndrome protubérantiel aigu « probablement d'origine encéphalitique », un

malade qui avait présenté comme premier symptôme une latéro-pulsion droite suivie d'une hémiplégie du même côté.

Plus récemment K. WINTHER, au Congrès Neurologique International de Paris de 1949, signale que parmi ses quarante-deux malades atteints de « névraxite vertigineuse », un d'entre eux, en plus des signes d'atteinte vestibulaire, présentait une parésie et des troubles légers de la sensibilité.

Plus nombreuses sont les observations de syndromes protubérantiels aigus probablement d'origine encéphalitique.

Clovis VINCENT et J. DARQUIER en rapportent trois en 1924 : elles concernent des sujets jeunes ou relativement jeunes ne présentant aucun signe clinique ni sérologique de syphilis, qui venaient d'avoir la grippe ou avaient vécu dans un milieu de grippés. Nous retiendrons la première. Elle rapporte l'histoire d'une jeune femme de vingt-deux ans, chez qui s'installa rapidement en quelques jours un syndrome de MILLIARD-GUBLER avec hémiplégie gauche et dissociation syringomyélique de la sensibilité, bientôt complétée par une hémiplégie droite sans participation de la face à gauche.

L'examen du L.C.R. montrait une légère lymphocytose avec albuminorachie et glycorachie normales. Ces phénomènes furent légers, fugaces, comme ceux observés dans les troubles d'origine toxi-infectieuse.

G. GUILLAIN, A. THÉVENARD et R. THUREL, en 1927, en rapportent une observation détaillée avec un syndrome de FOVILLE constitué en deux étapes.

G.-E. JAYLE, J. PAILLAS, A. JOUVE, G. FARNARIER, en 1937, signalent avoir observé une encéphalite localisée à la moitié supérieure juxta-pédonculaire de la calotte protubérantielle. Les signes cédèrent rapidement après une ventriculographie qui avait montré un petit appareil ventriculaire mal injecté.

Somme toute, notre troisième observation est la première qui ait complètement bénéficié des perfectionnements récents des techniques d'enquête, ce qui accroît franchement la certitude du diagnostic. Aussi avons-nous pensé que sa présentation à elle seule offrirait un intérêt.

2° Notre observation IV appelle les mêmes remarques. Par sa symptomatologie purement hémiplegique, elle se raccorde aux faits exceptionnels signalés dans la maladie d'ECONOMO par CRUCHET et A. WIMMER. F. STERN a insisté longuement sur la rareté de tels cas.

Récemment a paru la thèse de J. BRETON, travail important sur les « Manifestations actuelles de l'encéphalite » dans le centre de la France. Parmi cinquante-cinq cas dont certains réalisèrent des formes typiques oculo-léthargiques ou algo-myocloniques, est rapportée l'observation d'un homme de soixante ans, légèrement hypertendu qui fit une hémiplegie gauche non proportionnelle avec parésie faciale gauche, installée en deux poussées dont la première avait régressé totalement.

Histoire somme toute très banale pour un homme de cet âge, si le L.C.R. (qui contenant 0,47 g d'albumine, 1 g de glucose, 4 cellules par mm³) n'avait pas été perturbé chez un malade non syphilitique dont la glycémie était par ailleurs normale.

Mlle S... avait un L.C.R. absolument normal et elle était âgée de vingt-huit ans; les examens complémentaires comme l'évolution régressive de sa maladie prouvent qu'elle n'était pas atteinte de néoformation intracrânienne.

ÉVOLUTION

Nos quatre malades ont été observés avant et après l'Auréomycine. C'est pourquoi nous pouvons comparer leur état à chacune de ces deux phases de leur maladie.

AVANT TRAITEMENT.

I. — Notre premier malade, Robert D..., qui reste un an sans recevoir aucune thérapeutique, est traité les cinq mois suivants par la vitamine B₁, l'iodure de sodium en injections intraveineuses et la vitamine B₁ *per os*.

Pendant cette période de dix-sept mois, les troubles s'aggravent et manifestent une tendance extensive.

II. — Madame R... reste pendant la première année de sa maladie sans autre thérapeutique que des cures répétées de vitamine B₁, une cure de vitamine B₂ et une série d'injections d'iodure de sodium. Pendant cette période, l'évolution se poursuit inexorablement : la VI^e paire droite, les XII^e, V^e et X^e paires gauches sont prises tour à tour.

III. — Mademoiselle B... présente rapidement une symptomatologie qui paraît sérieuse : des céphalées violentes, de l'amblyopie, une température plus élevée que la normale, un véritable état d'obnubilation. Ces signes fonctionnels et généraux plus encore que les signes déficitaires, nous obligent à prescrire l'Auréomycine dès que sont terminées toutes les explo-

rations complémentaires. Ici encore l'état de la malade s'aggrave et de façon impressionnante, pendant la période de trois mois durant laquelle elle ne reçoit pas d'auréomycine.

IV. — Mademoiselle S... ne sera traitée que treize mois après l'apparition des premiers troubles. Pendant cette période, on enregistre à trois reprises des manifestations transitoires d'hémi-parésie droite. Une quatrième fois les phénomènes parétiques réapparaissent, donnant alors des signes de déficit plus marqués qui persisteront jusqu'à la première cure d'Auréomycine.

APRÈS TRAITEMENT.

Dès qu'intervint l'auréomycine, nous avons constaté d'abord une régression des symptômes, puis leur guérison définitive obtenue trois à quatre mois après la prise des premières capsules.

L'antibiotique a été prescrit à la dose de 2 à 3 grammes par jour en quatre à six prises fractionnées administrées *per os*.

I. — Robert D... a suivi trois cures.

Première cure :

- 2 grammes le premier jour;
- 3 grammes par jour les huit jours suivants;
26 grammes en tout.
- Les crises vertigineuses et les paresthésies du membre inférieur droit s'espacent.
- L'herpès persiste.

Deuxième cure (faite deux mois et demi après la première) :

- 2 grammes par jour pendant huit jours;
16 grammes en tout.
- Disparition pratiquement immédiate des vertiges.
- Régression rapide des paresthésies du membre inférieur droit.
- Persistance de l'herpès.

Troisième cure (faite neuf mois après la précédente — dans l'espoir de venir à bout de l'herpès) :

- 2 grammes par jour pendant sept jours;
14 grammes en tout.

— Persistance de l'herpès.

Ces trois cures ont été bien tolérées.

Donc :

- d'un côté aggravation pendant les *dix-sept mois* d'évolution non traitée;
- de l'autre, disparition de tous les troubles, sauf l'herpès dès la fin de la deuxième cure d'Auréomycine, c'est-à-dire *trois mois* après le début du traitement;
- la troisième cure tentée contre l'herpès échoue.

II. — *Mme R...* a suivi une seule cure.

Une cure :

- 1,50 gramme le premier jour;
- 2 grammes par jour les quatre jours suivants;
9,5 grammes en tout.

— Le lendemain du traitement, la température redevient normale.

— Les paralysies du XII et X gauches disparaissent en quinze jours.

— Seules persistent les paresthésies dans le territoire du V gauche qui ne disparaîtront définitivement qu'au bout de quatre mois.

(Notons que dix-huit jours après le début de la cure d'Auréomycine, un traitement de consolidation par deux séries de 1.500 r de rayons X sur le bulbe + formine iodée intramusculaire + vitamine B, *per os* a été administré.)

La tolérance de l'auréomycine a été médiocre, mais la malade a ingéré toutes les capsules.

Donc :

- d'un côté, aggravation pendant les *douze mois* d'évolution non traitée : la maladie évolue en quatre pous-

- sées au cours desquelles sont touchés successivement le VI droit, le XII gauche, le V gauche, le X gauche;
- de l'autre, guérison en *quatre mois* au prix de séquelles frustes transitoires dans les territoires du V et du X gauches.

III. — *Mlle B...* a suivi deux cures.

Première cure :

- 3 grammes par jour pendant huit jours;
24 grammes en tout.
- Disparition rapide et complète de la température, des vertiges et des céphalées.
- La parésie du membre supérieur droit régresse, mais lentement.

Deuxième cure (faite quatre mois après la première) :

- 2 grammes par jour pendant huit jours;
16 grammes en tout.
- Disparition rapide et complète de la parésie du membre supérieur droit. Seules persisteront pendant deux mois quelques paresthésies de la main droite.

Ces deux cures ont été bien tolérées.

Donc :

- d'un côté, aggravation rapide et spectaculaire de tous les troubles pendant les *trois premiers mois* d'évolution non traitée;
- de l'autre, disparition *quatre mois* après l'institution du traitement de tous les troubles, avec examen neurologique négatif.

IV. — *Mlle S...* a suivi deux cures.

Première cure :

- 1,5 gramme le premier jour;
— 3 grammes par jour les dix jours suivants;

- 2 grammes par jour les quatre dernier jours;
39,5 grammes pris en quinze jours.

— Régression notable et rapide des phénomènes parétiques au niveau du membre inférieur droit, puis au niveau du membre supérieur droit.

— Régression beaucoup plus lente des troubles vasomoteurs du membre supérieur droit.

Deuxième cure (faite trois mois après la première) :

- 2 grammes par jours pendant huit jours;
16 grammes en tout.

— La force musculaire redevient complètement normale à droite.

— Seules persisteront deux séquelles définitives : une impotence fonctionnelle des doigts de la main droite discrète qui ne se manifesterait qu'aux mouvements rapides de ceux-ci — des troubles trophiques de la main-droite qui restera froide, succulente, légèrement cyanosée.

La tolérance a été médiocre : il y a des vomissements entre le premier et le huitième jour de la première cure.

Donc :

- d'un côté, aggravation pendant les *treize mois* d'évolution non traitée;
- de l'autre, régression des phénomènes parétiques en quatre mois puis guérison au prix de séquelles minimales. Aucune nouvelle poussée évolutive depuis l'Auréomycine.

POURQUOI A-T-ON EMPLOYE L'AUREOMYCINE ?

L'hypothèse la plus vraisemblable chez ces quatre malades était celle d'infection à virus neurotrope. Il a donc semblé logique d'utiliser un antibiotique dont les propriétés antivirales étaient connues. Quelques publications en effet mentionnent qu'en dehors de son action remarquable sur les rickettsioses, la maladie de NICOLAS-FAVRE, la tularémie, l'amibiase, les infec-

tions à moraxella, les affections à cocci gram + et gram — pénicillino-résistantes, l'Auréomycine guérit certaines affections à virus.

Ces affections à virus, pour plus de clarté, ont été rassemblées dans le *tableau III*, fait d'après les travaux récents publiés en France et aux U.S.A.

Comme nous le voyons dans ce tableau, l'Auréomycine agit sur certaines encéphalomyélites décrites sous le nom de la maladie des jeunes chiens ou sous celui de maladie de Newcastle, mais son action sur les encéphalites primitives n'est pas mentionnée. Les encéphalites influencées par l'Auréomycine, retrouvées dans la littérature, sont presque toujours des encéphalites secondaires (ou para-encéphalites) rougeoleuses, méli-tococciques, grippales, ourliennes, rabiques, observées plus souvent chez l'enfant que chez l'adulte.

T A B L E A U I I I

ACTION VIRICIDE DE L'AUREOMYCINE

*Principales affections à virus
pour lesquelles l'action viricide a été jusqu'à aujourd'hui démontrée*

VIRUS DIVERS

Affections pulmonaires :

Psittacoses
Pneumonie primaire atypique

Affections oculaires :

Kératoconjunctivites épidémiques
Kératites à virus
Conjunctivites à inclusions
Trachomes

Affections cutanées :

Sycosis vulgaire simple
Sycosis à type de lupus
Sycosis à allure de dermite séborréique
Molluscum contagiosum
Dermatoses varicelliformes de Kaposi

Affections uro-génitales :

Uréthrites à virus
Maladie de Nicolas-Favre

Affections digestives :

Hépatites aiguës infectieuses

Maladies infectieuses :

Oreillons
Rubéole
Fièvre aphteuse
Maladie des griffes de chat

VIRUS NEUROTROPES

Virus neurotropes :

Grippe (souche A)
Grippe (souche B)
Maladie des jeunes chiens
Maladie de Newcastle
Encéphalomyélites
Virus M.E.F. de la poliomyélite
Rage

Formes neurotropes des virus dermo-neurotropes :

Zona
Varicelle

Par contre l'Auréomycine est sans action sur les formes neurotropes des virus de :

L'herpès
La vaccine

Trois thèses parues en 1951 rapportent des cas de névrites d'allure primitive traitées avec succès par l'Auréomycine.

— Celle de J.-P. PIERRON, de Bordeaux, rapporte quinze observations de « syndromes encéphalomyélitiques disséminés » observés à l'hôpital maritime de Toulon. Ils furent traités par l'Auréomycine à des doses relativement faibles (2 grammes par jour pendant quatre ou cinq jours) plusieurs mois, ou même dans quelques cas plusieurs années après le début de l'affection. Administré au cours des poussées évolutives, l'antibiotique

a amené une régression rapide de tous les symptômes; dans l'intervalles des poussées, l'action s'est avérée nulle, ne permettant pas de prévenir l'apparition de poussées ultérieures.

— Celle de P. PRESSON, de Paris, relate six observations de malades atteints d'« affections à virus du système nerveux » dont quatre étaient atteints de « syndromes neurologiques vraisemblablement liés à une atteinte virale du système nerveux ». L'intervention de l'Auréomycine amène une guérison rapide dans deux cas, une amélioration dans les deux autres.

— Celle de J. BRETON, de Paris, a pour objet l'étude clinique de la maladie d'ECONOMO dans ses manifestations actuelles. Dans un court chapitre consacré aux thérapeutiques mises en œuvre, J. BRETON signale que l'action de l'antibiotique s'est montrée favorable, mais incomplète, dans un cas très grave et d'évolution très ancienne (il s'agissait d'une polio-encéphalite aiguë); elle a semblé « spectaculaire chez un malade pour lequel le diagnostic de sclérose en plaques reste possible ».

*
**

Nous pensons que l'Auréomycine a favorablement influencé l'évolution de nos quatre encéphalites primitives.

Evidemment, nous manquons d'un recul suffisant pour affirmer qu'il s'agit d'une guérison définitive. Ce recul est d'un an pour le cas I, de dix mois pour le cas II, de quinze mois pour le cas III, d'un an pour le cas IV. Quoi qu'il en soit, pendant cette période les malades ont été revus régulièrement et jamais n'a été constatée la reprise du processus évolutif.

La notion de *concordance exacte* entre l'amélioration et l'emploi de l'Auréomycine est particulièrement importante, car on pourrait avec juste raison nous opposer l'évolution qui peut être spontanément favorable de ces variétés d'encéphalites. L'étude dans la littérature de l'évolution de cas comparables aux nôtres est à ce point de vue intéressante.

— Knud WINTHER observe que l'évolution de ses « névrxites vertigineuses » superposables à notre forme vestibulaire a

été très variable. « Dans la plupart des cas, écrit-il, les symptômes ont disparu au bout d'une ou de quelques semaines; dans d'autres, ils ont persisté pendant plusieurs mois ou pendant plus longtemps. La convalescence a été longue : plusieurs malades ont souffert pendant des mois de vertiges ou de troubles neurasthéniques. Dans quatorze cas (sur quarante-deux observés), il y eut des rechutes. »

De leur côté, W. SCHULTE, C.-T. VAN VALKENBURG, P.-J. VERNIEUWE observent des rechutes dans un tiers des cas, mais jamais n'est signalée d'extension avec prise ultérieure des noyaux gris centraux.

— R. GARCIN et G. RENARD notent que dans les polio-encéphalites subaiguës, la guérison est dans la règle complète au bout de quelques semaines ou de quelques mois; mais « dans les cas en apparence les plus sévères, la guérison se fait souvent attendre ». Ces auteurs préconisent une thérapeutique anti-infectieuse méthodique et persévérante.

— Pour J. DEREUX, n'importe quelle encéphalite, primitive ou secondaire, peut adopter la forme pseudo-tumorale. L'évolution de cette forme sera donc variable : elle pourra se faire suivant l'étiologie vers la guérison totale ou vers la mort. Dans les cas où l'hypertension intra-crânienne est modérée et d'évolution lente, DEREUX note souvent une influence heureuse de l'encéphalographie gazeuse sur le cours de la maladie.

En somme, il semble bien que ces encéphalites réalisent une modalité particulière subaiguë des syndromes encéphaliques, au cours de laquelle la substance grise est touchée d'une atteinte légère et réversible comme elle peut l'être au cours de certaines poliomyélites qui guérissent totalement sans séquelles.

Il est incontestable que la plupart des cas comparables aux nôtres retrouvés dans la littérature, ont fini tôt ou tard par guérir définitivement sans séquelles. Il n'est pas moins incontestable que chez nos malades l'évolution commença à être régressive dès la prise des premières capsules d'Auréomycine. La température, en particulier, redevint normale dans

nos deuxième et troisième observations, le lendemain de l'institution du traitement. Quant à l'influence heureuse que peut avoir l'encéphalographie gazeuse, nous rappellerons qu'elle est loin d'être constante; certaines formes pseudo-tumorales ont même été aggravées dans les jours qui ont suivi cette exploration.

Enfin certains nous objecteront que nous ne présentons ici que quatre cas : nous ne saurions donc conclure sur un nombre si restreint d'observations. Répétons que nos malades furent choisis parmi une série de sept cas comparables qui furent traités avec le même succès par l'Auréomycine. Trois d'entre eux n'ont pas été rapportés ici parce que les explorations souhaitables à l'argumentation de cette thèse n'avaient pu être pratiquées chez eux, et parce que, encouragés par les résultats obtenus chez les quatre autres, nous les avons traités d'emblée par l'Auréomycine.

CONCLUSIONS

C'est parce que nous savons que le diagnostic d'encéphalite est trop souvent un diagnostic de facilité chaque fois qu'on se trouve en présence d'un tableau clinique d'interprétation étiologique difficile, que nous avons voulu présenter nos quatre cas avec les garanties qu'autorisent une étude clinique minutieuse et une exploration complémentaire complète.

Nous ne pouvons avoir la prétention d'affirmer, en l'absence de tout moyen biologique de détection, qu'un virus soit nécessairement en cause dans nos quatre observations, et à plus forte raison que ce virus éventuel soit celui de la maladie d'ECONOMO.

Dans cette thèse :

1° Nous avons observé *quatre cas d'encéphalite primitive* qui ont évolué sur le mode subaigu :

- deux d'entre eux adoptant une localisation protubérantielle, avec pour l'une d'elles les caractères cliniques de la polio-encéphalite subaiguë;
- les deux autres évoquant la forme pseudo-tumorale.

2° Ces quatre cas se sont régulièrement aggravés jusqu'à l'application d'un traitement par l'auroéomycine.

3° *Dès la mise en œuvre du traitement*, l'évolution a été régressive et s'est faite régulièrement vers la guérison sans séquelles ou avec peu de séquelles.

4° Ce fait est à retenir dans sa nudité, car ces formes une fois mieux connues seront peut-être plus fréquemment dépistées et plus efficacement combattues.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
PETIT-DUTAILLIS

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- ANTONI (Nils). — « Encephalita epidemica. » *Nordisk Laerebog. i. Intern. Medicin.*, I, 1945, p. 224.
- « Neuraxitis focalis acuta. » *Sv. Läkertidn.*, 25, 1928, p. 643-667-718.
- AUBRY (M.). — « Oto-neurologie. » Masson édit., Paris, 1944, 1 vol.
- BARRÉ (J.-A.). — « Essai sur les formes topographiques des voies vestibulaires centrales chez l'homme. » *Revue d'Oto-Neuro-Ophthalmologie*, 1937, n° 5, p. 353-432.
- BARRÉ (J.-A.) et REYS (L.). — « L'encéphalite épidémique à Strasbourg. La forme labyrinthique. » *Bulletin Médical*, 1921, n° 18, p. 356-361.
- BALDENWECK (L.). — « Les paralysies nerveuses du larynx de cause imprécise. Rôle éventuel des virus neurotropes non syphilitiques. » *Revue d'Oto-Neuro-Ophthalmologie*, janvier 1934, p. 30.
- BERGGREN (S.). — « Histological investigation about three cases of « Ménière » syndrome. » *Acta Oto-Laryngologica*, Stockholm, 1949, p. 51-53.
- BRETON (J.). — « Quelques manifestations actuelles de l'encéphalite. » *Thèse*, Paris, 1951, n° 701.
- CHANANY (J.-A.), GODLEWSKI (S.), PECKER (J.), ROSIER (M.). — « Névrauxite bulbaire régressive avec herpès labial. » *Le Progrès Médical*, Paris, 1948, 76/18, p. 443-445.
- CATHALA (J.), AUZEPY (P.), FLURIN (R.), LEFERQ (G.), FANDRE (N.). — « Premiers résultats de l'Auréomycine dans les infections du nourrisson. » *Le Nourrisson*, juillet-août 1950, p. 160-190.

- CHARBONNEL. — « Contribution à l'étude d'un syndrome vestibulaire dysharmonieux. » *Thèse*, Paris, 1935.
- CRUCHET. — « Encéphalite épidémique », 1 vol., Doin édit., Paris, 1928.
- DECOURT (J.) et BALDENWECK (L.). — « Syndrome de Schmidt d'évolution aiguë. » *Revue neurologique*, juillet 1933, p. 51.
- ECONOMO (VON). — « Encéphalitis léthargica. » Urban et Swarzenberg édit., Berlin et Vienne, 1929, 1 vol.
- GARCIN (R.) et RENARD (G.). — « Sur quelques cas de paralysies multiples extensives et curables des nerfs craniens. Polio-encéphalites subaiguës à virus neurotrope probable. » *Paris médical*, 6 octo-1934, p. 263-273.
- HUBER (J.), MARIE (Julien), FLORAND, ODINET (J.), CHAPU (Mlle) et MATET (Mlle). — « Encéphalite grippale traitée par l'auréomycine : guérison. » *Société de Pédiatrie*, Paris, séance du 20 déc. 1949; in : *Archives de Pédiatrie*, tome VII, n° 4, 1950, p. 378-381.
- HOLT (W.). — « Encéphalite épidémique. Etude de 266 cas. » *Archiv. Neur. Psych.*, août 1947, 58, n° 2, p. 184-192.
- JAYLE (G.-E.), PAILLAS (J.), JOUVE (A.), FARNARIER (G.). — « Encéphalite pseudo-tumorale. » *Revue neurologique*, 1937, I, p. 524.
- KEYSERLINGK (H. von). — « Akute encephalitis mit vorwiegend vestibulärer Symptomatik. » *Medizinische Klinik*, Berlin, 1949, 44-36, (1/55 - 1/57), 4 cas.
- LEVADITI (C.) et LÉPINE (P.). — « Les ultra-virus des maladies humaines. » Masson, édit., Paris, 1948, 1 vol.
- LEVADITI (C.) et VAISMAN (A.). — « Effets virulicides de l'auréomycine. » *Société biologique*, II, 3, 1930; in : *Presse médicale*, 1950, 58, 19, p. 324.
- LOO (P.), DEBROUSSE (J.). — « L'extension de l'encéphalite dans le Centre. » *Semaine médicale*, n° 25, 6 juin 1951, pp. 408-411.
- OTT (Th.), BUFFAT (J.-D.). — « A propos de deux cas d'encéphalite pseudo-tumorale. » *Revue médicale de la Suisse Romande*, 1949, pp. 897-907.

- PIERRON (J.-P.). — « Essai de traitement des névrites subaiguës à virus neurotropes par l'auromycine. » *Thèse*, Bordeaux, 1951.
- PALANQUES (P.). — « Formes actuelles des névrites subaiguës à virus neurotropes. » *Thèse*, Bordeaux, 1950.
- POGANY. — « Labyrinthäre erkrankungen, wahrscheinlich abortivfälle von Encephalitis epidemica. » *U.S.W., Zbl. Hals, U.S.W. Heilk*, 6, 260.
- POSTON (R.-I.). — « Vestibular or labyrinthine epidemic encephalitis. » *Brain*, 49, dec. 1926, pp. 482-524.
- PRESSON (P.). — « L'auromycine dans les infections à virus du système nerveux. » *Thèse*, Paris, 1951, n° 1.038.
- RAVINA (A.). — « Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique. » *Presse médicale*, Paris, 1927, n° 41, p. 646.
- RIMBAUD (L.) et BOULET. — « Action de la pénicilline sur les affections à virus neurotropes. » *IV^e Congrès Neurol. International*, Paris, 1949, T. III, pp. 243-245, Masson, édit., 1949.
- RISER (M.) et MERIEL (P.). — « Les séquelles neurologiques de l'encéphalite épidémique. » *Oto-Neuro-Ophthalmologie*, 1931, 9, n° 4, pp. 294-348.
- RISER (M.) et PLANQUES. — « De quelques infections primitives aiguës et subaiguës non suppurées du système nerveux. » *Rapport au XIV^e Congrès International de Climatologie de Toulouse*, 4-8 octobre 1933, pp. 153-159.
- ROGER (H.), ARNAUD (M.), PAILLAS (J.). — « Contribution à l'étude diagnostique des encéphalites pseudo-tumorales. » *Presse médicale*, 1939, n° 26, pp. 485-488.
- SABIN (A.-B.). — « Les infections à virus du système nerveux de l'homme. Classification et considérations générales. » *Rapport au IV^e Congrès neurologique International*, Paris, 5-10 sept. 1949, T. I, Masson, édit., Paris, 1949, pp. 85-94.
- SCHULTE (W.). — « Über atypische vestibulotrope Encephalitis Erkrankungen. » *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk*, 1941, 153, n° 1-2, p. 50.

- STERN (F.). — « Die epidemische Encephalitis. » *Springer*, édit., 2^e édit., Berlin, 1928, 1 vol.
- THOMAS (A.) et SCHAEFFER (H.). — « Paralysies multiples et symétriques des nerfs craniens à évolution successive, associées à un état parétique généralisé. Infection ou intoxication ? » *Revue d'Oto-Neuro-Ophthalmologie*, n^o 4, avril 1932, p. 253.
- THOMAS (A.) et RENDU (H.). — « A propos d'un cas de polioencéphalite supérieure suivie de guérison. Infection probable par un virus neurotrope. » *Revue Oto-Neuro-Oculistique*, déc. 1933, n^o 10, p. 759.
- VALKENBURG (C.T. van). — « Her syndrome van Menière bij jonge mensen Neuritis vestibularis ? » *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, n^o 35, 1942, pp. 2.179-2.184.
- VERNIEUWE (P.-J.). — « Syndrome dit « de Ménière » chez des sujets jeunes par névrite vestibulaire après infection. » *Archiv. Médic. Belges*, 1943, n^o 10, pp. 385-391.
- VINCENT (Clovis) et DARQUIER (J.). — « Syndrome protubérantiel aigu probablement d'origine encéphalitique. » *Bull. Soc. Médic. Hôp.*, Paris, 1924, T. I, pp. 18-24.
- WINTHER (Knud). — « Une névraxite focale aiguë. Névraxite vertigineuse. » *Communication au IV^e Congrès Neurologique International*, Paris, 5-10 sept. 1949, III, Masson, édit., pp. 270-273.
- WONG (C.) et COX (H.-R.). — « L'action de l'auréomycine sur les rickettsioses expérimentales et les infections à virus. » *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1948, 30 nov. 1951, art. 2, pp. 250-305. *Trop. Dis. Bull.*, 1949, 47, T. I, p. 29.
-

IMPRIMERIE
R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS (XIV^e)
